

LES NÉVRITES POSTSÉROTHÉRAPIQUES

Travail de la Clinique de M. le Professeur Étienne

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

PETIT Georges

Ancien Externe des Hôpitaux

Décoré de la Croix de Guerre

Né le 17 Mars 1898, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. ÉTIENNE, professeur.....	Président.
		J. PARISOT, professeur.....	Juges.
		JEANDELIZE, agrégé.....	
		DE LAVERGNE, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE GRANDVILLE, 10, RUE DE MALZÉVILLE

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547423_0065

LES NÉVRITES POSTSÉROTHÉRAPIQUES

Travail de la Clinique de M. le Professeur Étienne

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 21 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

PETIT Georges

Ancien Externe des Hôpitaux

Décoré de la Croix de Guerre

Né le 17 Mars 1898, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. ÉTIENNE, professeur.....	<i>Président.</i>
		J. PARISOT, professeur.....	<i>Juges.</i>
		JEANDELIZE, agrégé.....	
		DE LAVERGNE, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE GRANDVILLE, 10, RUE DE MALZÉVILLE

1925

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, *, I O.

Assesseur : M. E. SIMON, *, I O.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O; PRENANT, *, I O;

F. GROSS, O *, I O; HERRGOTT, O *, I O; WEISS, O *, I O;

BOVIN, O *, I O; ANCEL, *, I O; GARNIER, *.

Professeurs

Hygiène
Clinique médicale.....
Histoire naturelle médicale.....
Médecine légale.....
Anatomie pathologique.....
Clinique médicale.....
Clinique chirurgicale.....
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....
Physiologie.....
Clinique obstétricale et Accouchements...
Histologie.....
Anatomie descriptive.....
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....
Clinique de chirurgie urinaire.....
Clinique chirurgicale.....
Pathologie interne et clinique médicale propédeutique.....
Physique.....
Thérapeutique.....
Chimie médicale.....
Histoire naturelle.....
Pathologie générale.....
Physiologie.....
Chimie médicale et toxicologie.....

M. E. MACÉ, *, I O.
M. P. SIMON, *, I O.
M. P. VUILLEMIN, *, I O.
M. P. PARISOT, O *, I O.
M. L. HOCHÉ, *, I O.
M. G. ETIENNE, *, I O.
M. A. VAUTRIN, *, I O.

M. L. SPILLMANN, *, I O.

M. R. FROELICH, *, I O.
M. M. LAMBERT, *, I O.
M. A. FRUHNSHOLZ, *, I O.
M. R. COLLIN, *, I O.
M. M. LUCIEN, *, I O.
M. P. JACQUES, *, I O.
M. P. ANDRÉ, *, I O.
M. G. MICHEL, *, I O.

M. L. RICHON, *, I O.
M. DUFOUR, *, I O.
M. M. PERRIN, *, I O.
M. H. ROBERT, I O.
M. G. THIRY, *, I O.
M. J. PARISOT, O *, I O.
M. P. MATHIEU, I O.
M. N...

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies tuberculeuses (1)....
Clinique des maladies tuberculeuses (1)....
Pathologie externe.....
Clinique chirurgicale élémentaire (1).....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies mentales.....
Clinique des maladies contagieuses.....
Cours d'hydrologie.....
Médecine opératoire.....
Electrothérapie et radiologie.....
Education physique.....
Accouchements (Cours théorique).....
Neurologie.....

M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
M. J. PARISOT, O *, I O, professeur.
M. A. BINET, I O, agrégé libre.
M. A. BINET, I O, agrégé libre.
M. L. CAUSSADE, I O, agrégé.
M. P. JEANDELIZE, A O, agrégé.
M. LALANNE, I O, docteur.
M. DE LAVERGNE, *, I O, agrégé.
M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agrégé.
M. G. LAMY, I O, agrégé.
M. P. MATHIEU, I O, professeur.
M. JOB, *, I O, agrégé.
M. CORNIL, I O, agrégé.

Agrégés en exercice

M. L. JOB, *, I O.
M. P. JEANDELIZE, A O.
M. L. CAUSSADE, I O.
M. BARTHÉLEMY, *, I O.

M. LAMY, I O.
M. MUTEL, *, I O.
M. WATRIN, *, I O.
M. HAMANT, I O.

M. CORNIL, I O.
M. DE LAVERGNE, *, A O.
M. N...

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O; S. REMY, I O; BUSQUET, I O; BINET, I O; FAIRISE, A O.

M. A. PACAUD, I O Secrétaire.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, *, I O, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Tendrement aimés, faible témoignage de ma
reconnaissance infinie.*

A MA SŒUR

Avec l'expression de ma profonde affection.

A MON COUSIN, LE DOCTEUR MARCEL PETIT

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui fut toujours pour moi comme un frère.

A LA MÉMOIRE GLORIEUSE DE MES CAMARADES

des 167^e, 29^e et 56^e R. I.

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. ÉTIENNE

Professeur de Clinique médicale
Membre correspondant de l'Académie
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES

M. LE PROFESSEUR J. PARISOT

Professeur de Clinique des maladies tuberculeuses
Médecin de l'Hôpital-Sanatorium Villemin
Officier de la Légion d'Honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANDELIZE

Professeur de Clinique ophtalmologique

[M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LAVERGNE

Chargé de la Clinique des maladies contagieuses
Chevalier de la Légion d'honneur

A TOUS MES MAITRES

A LA FACULTÉ ET DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

C'est en pleine période de guerre que notre cousin, le Docteur Marcel Petit, alors chirurgien de l'Hôpital militaire de Briançon, nous fit revêtir la blouse blanche et nous initia à l'A. B. C. de la pratique chirurgicale. Non content d'avoir été notre premier maître, il nous accueillit depuis, chaque année durant plusieurs mois, nous montrant, par son exemple, que la pratique de la médecine comporte encore, à côté de la science, les belles qualités de conscience, d'abnégation et de dévouement. Nous n'oublierons jamais tout ce qu'il a fait pour nous et notre plus vif désir est qu'un jour il soit satisfait de son élève.

Durant plusieurs mois, avant d'aller rejoindre nos aînés, puis au retour de la Grande Guerre, M. le professeur Simon nous ouvrit son service avec sa bonne grâce et sa douceur habituelles. Nous gardons de ce séjour un souvenir bien doux et bien reconnaissant.

Attiré par la cordialité et le sourire bienveillant du Maître, nous fîmes de longs stages dans la clinique de M. le Professeur Etienne. Notre admiration pour sa science et son enseignement lumineux se double d'un

respectueux attachement et d'une très vive reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté, pour la confiance qu'il nous a témoignée quand, sur les indications de M. le Docteur Louis Mathieu, chef de clinique, nous lui avons parlé de ce travail. Nous faisant profiter de sa grande expérience, il ne nous ménagea ni son temps, ni ses judicieux conseils. Il nous fait aujourd'hui l'inestimable honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de croire à notre profonde gratitude.

C'est dans le service de M. le Professeur André qu'en 1921 nous commençâmes notre externat. De ce séjour nous gardons un souvenir bien reconnaissant pour le Maître aux cliniques si claires et si instructives et pour son ancien chef de clinique, M. le Docteur Grandineau, aux leçons pratiques du plus haut intérêt.

Que M. le Professeur honoraire Weiss nous permette de nous rappeler à son bon souvenir. Clinicien et chirurgien hors pair, il a acquis notre respectueuse reconnaissance.

En 1922, M. le Professeur agrégé Jeandelize nous accueillit avec la plus grande cordialité et nous initia à la pratique délicate de l'Ophthalmologie. Notre gratitude est d'autant plus grande qu'il nous fait aujourd'hui l'honneur de siéger dans notre jury.

En 1923, dans le service de M. le Professeur J. Parisot, nous avons appris comment on doit lutter contre un mal terrible, ce que peut le traitement prophylactique et

moral à défaut d'un traitement spécifique. C'est avec regret que nous avons quitté le Maître dévoué, à la parole alerte et vivante ; c'est avec joie que nous le comptons parmi nos juges et que nous lui adressons ici l'hommage de notre respectueux dévouement.

Notre reconnaissance va aussi à M. le Professeur Froelich dont la bonté nous permit, en un stage trop court, de nous familiariser avec une science où il est Maître.

Que M. le Professeur agrégé De Lavergne trouve ici l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être l'un de nos juges.

Nous remercions aussi M. le Professeur agrégé Binet et M. Hoche, interne des hôpitaux, pour la communication de leur observation.

Nous adressons à M. le Docteur Martin-Sisteron, médecin des hôpitaux de Grenoble, nos vifs remerciements pour l'observation qu'il a bien voulu nous communiquer, revue, annotée et documentée par ses soins, mettant à notre service son temps si précieux.

Nous n'oublions pas que M. le Docteur Cleu, de l'Argentière-la-Bessée (Hautes-Alpes), fut le premier à nous signaler cette observation.

Un cordial merci à M. le Docteur Louis Mathieu, chef de clinique médicale, pour les conseils qu'il ne nous a jamais ménagés.

Nous prions nos amis les Docteurs Petitjean et Senicourt et nos camarades d'études de croire à notre affectueux et inoubliable souvenir.

Que tous ceux qui, par leur exemple et leurs conseils, ont contribué à notre formation médicale et nous ont appris à aimer notre carrière, agréent l'assurance de notre entier dévouement et l'expression de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Née, il y a une trentaine d'années (Roux, Martin et Chailloux. Congrès de Budapest 1894), la sérothérapie s'est acquise en thérapeutique une place remarquable. Sans cesse augmentant son champ d'action, elle donne aujourd'hui au praticien des traitements spécifiques d'une efficacité indiscutable dans la lutte contre la maladie.

Hélas ! le chemin parcouru si rapidement et si brillamment ne fut dépourvu ni d'incidents, ni d'accidents : incidents, les petits malaises, fièvre, urticaire, consécutifs à l'injection de sérum ; accidents, les troubles profonds, sérotoxiques ou anaphylactiques, graves, mais heureusement rares.

On a divisé les accidents de la sérothérapie en deux groupes :

1° Accidents de réinjection ou anaphylactiques, à début précoce, survenant chez des sujets sensibilisés par une ou plusieurs injections de sérum, faites quelques semaines ou plusieurs années auparavant.

2° Accidents de première injection, accidents sérotoxiques, généralement bénins, quelquefois sérieux, apparaissant en moyenne de quatre à dix jours après l'injection et constituant les diverses modalités d'une entité mor-

hide que Von Pirquet et Schick ont décrite en 1905 sous l'appellation de « *Serumkrankheit* », « *maladie du sérum* ».

Or, depuis, l'extension de la pratique sérothérapique a amené l'observation d'accidents sinon nouveaux, du moins non rapportés à leur véritable cause. Depuis, la communauté d'étiologie et de pathogénie a conduit de nombreux auteurs à ne voir dans les accidents de réinjection que les éléments de la maladie du sérum renforcés et accélérés.

Ainsi, le cadre de la maladie sérique s'est notablement agrandi et nous pensons aujourd'hui qu'un accident postsérothérapique de réinjection comme de première injection doit être classé au chapitre *maladie du sérum* dans une des formes cliniques décrites en 1924 par Paul Blum et Léon Pollet.

Ces auteurs reconnaissent à la maladie du sérum :

1° Une *forme typique* comprenant des troubles vasomoteurs : érythème, énanthème, œdèmes cutanés, sous-cutanés ou muqueux — des troubles nerveux : prurits, algies — des troubles généraux : malaise, courbature, lypothymie, dyspnée asthmatiforme.

2° Des *formes à symptomatologie complète mais atténuée* et des *formes monosymptomatiques* : forme érythémateuse, urticarienne, fébrile, arthralgique.

3° Des *formes atypiques* : polynévrites, orchio-épididymites, adénites, hépatites, troubles cardiaques....

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de polynévrites après sérothérapie antitétanique et antipneumo-

coccique, nous avons, sur le conseil de notre Maître, Monsieur le Professeur Etienne, repris l'étude de cette question comme sujet de notre thèse inaugurale.

Après un court aperçu historique, nous passerons en revue les symptômes, essayerons d'en dégager des formes cliniques et d'en établir le diagnostic ; nous discuterons ensuite l'étiologie et la pathogénie, puis examinerons le pronostic, la question médico-légale des accidents du travail et la responsabilité du médecin dans l'apparition d'une maladie essentiellement provoquée par le traitement appliqué. Nous terminerons cette étude en cherchant s'il n'existe pas, à côté du traitement curateur, un traitement préventif ou prophylactique.

Pour plus de clarté, nous avons adjoint un tableau des observations qui permet d'avoir une vue d'ensemble et de retrouver facilement la place occupée par une observation dans le corps de la thèse.

(VOIR TABLEAU AU VERSO)

TABLEAU DES OBSERVATIONS

N ^{os}	Pages	AUTEURS	SUJET		Forme clinique	SÉRUM		
			Age	Sexe		Nature	Dose	Traitement
1	19	Lhermitte	22	m	M	T	10	1
2	21	Halipré	40	m	M	T	10	3
3	23	Lhermitte	23	m	M	T	10	1
4	24	Rimbaud	—	m	M	T	10	1
5	25	Lhermitte	22	m	M	T	10	1
6	26	Sicard et Cantaloube	—	m	M	T	10	1
7	28	Thaon.	30	m	M	T	10	2
8	28	Vincent et Richet fils	30	m	M	T	10	2
9	29	Marchal	—	m	M	T	10	1
10	30	Binet et Hoche	39	m	M	T	20	1
11	31	Souques, Lafourcade et Terris . . .	26	m	M	T	10	2
12	32	Étienne	58	m	M	P	380	1
13	33	Étienne	—	f	SM	P	100	2
14	35	André-Thomas	26	f	SM	D	60	1
15	37	Barré et Gillard	—	m	SM	D	10	1
16	38	Étienne	22	f	SM	M	lavement	1
17	39	André-Thomas	20	f	SM	S	20	1
18	41	Marchal	—	m	SM	T	10	2
19	43	Cauchois.	45	m	SM	T	12	1
20	44	Babonneix	—	f	SM	S	60	1
21	46	Engelmann	—	m	S	T	—	1
22	47	Grünberger	20	m	S	T	85	1
23	47	Sézary et Dessaint	—	f	S	T	10	1
24	48	Étienne	57	f	S	P	160	1
25	49	Étienne	17	f	S	P	220	1
26	52	Sainton, Descouts et Le Clerc . . .	48	m	M	T	10	2
27	53	Étienne et Bénech	30	m	SM	T	1340	1
28	55	Bénech et Brenas	17	f	M	T	760	1
29	56	Morichau, Beauchant et Fagart. . .	54	m	M	T	10	1
30	61	Ingelrans et Minet	31	m	M	T	10	1
31	64	Sicard, de Gennes et Coste	47	m	SM	T	70-80	2
32	67	Mouriquand, Dechaume et Ravault .	34	f	M	D	120	2
33	69	Souques, Lafourcade et Terris . . .	29	m	M	T	10	1
34	74	Gangolfe et Gardère	55	m	SM	T	50	1
35	75	Dycke	—	m	M	T	34000u	1
36	78	Cot et Pasteur	—	m	M	T	10	1
37	80	Étienne	40	m	SM	P	80	1
38	83	Étienne	48	m	M	P	40	1
39	93	Martin-Sisteron.	43	m	SM	T	10	1
A	58	Mason.	—	m	œil	P	500	1
B	58	Weill-Hallé et Lévy	6m	m	cœur	D	80	1
C	59	Laoraud	—	m	voix	T	10	1

HISTORIQUE

Il est assez curieux de constater qu'en 1905, Von Pirquet et Schick, dans leur description de la *Maladie du sérum*, ne fassent pas mention des névrites postsérothérapiques bien que deux observateurs allemands, Engelmann en 1897 et Grünberger en 1904, en aient rapporté chacun un cas sans toutefois oser mettre en cause le sérum.

De même, Roux, Martin et Chailloux, Dubreuilh, Bécclère, Chambon et Ménard, semblent ignorer les poly-névrites postsériques, tandis que Gangolfe et Gardère, dans leur observation (1908) hésitent pour l'étiologie entre la toxine tétanique et le sérum antitétanique.

Et il faut arriver à 1910, soit quelque quinze ans après l'apparition de la méthode sérothérapique, pour voir Thaon attirer l'attention du Congrès de médecine international en publiant son observation. Pourtant, en 1911, l'observation de Vincent et Richet fils, en 1912, le cas cité par Cauchois ne soulèvent aucune discussion.

Puis, c'est la guerre qui voit le triomphe de la sérothérapie. Les indications se multiplient par la force des événements et les techniques changent : chaque blessé suspect reçoit son injection préventive, tandis que pour

un traitement curateur, moins timoré, on emploie les très hautes doses (Etienne. Traitement du tétanos).

Devant un emploi aussi intensif de sérum, comment s'étonner de la recrudescence des accidents qui nous intéressent !

En 1917, Richardson, en 1918, Dycke en rapportent plusieurs cas. En 1919, Lhermitte publie dans la thèse de Durand trois cas observés pendant la guerre au centre neurologique de Bourges et met en cause la toxicité du sérum, tandis qu'Halipré, dans la thèse de Goujard, interprétant les trois cas de Lhermitte et un cas personnel, incrimine l'anaphylaxie.

Alors que, jusqu'à cette date, les accidents avaient paru bien localisés au membre supérieur (paralysies amyotrophiques du plexus brachial à type supérieur), en 1920, Etienne et Benech publient un cas de névrite de la jambe droite après injections multiples de sérum antitétanique ; alors que ces accidents semblaient l'apanage du sérum antitétanique, le même jour Etienne rapporte de mémoire une observation consécutive à des lavements de sérum antituberculeux de Marmoreck.

Puis, chaque année apportant son tribut, c'est en 1921 Marchal ; en 1922, Benech et Brenas, Ingelrans, Minet et Derveaux ; en 1923, Marchal encore, Sicard et Cantaloube, Mouriquand, Dechaume et Ravault, Morichau-Beuchant, Sézary et Dessaint, Etienne et Braun ; en 1924, Sainton, Descouts et Le Clerc, Souques, Lafourcade et Terris, Babonneix, Sicard, de Gennes et Coste, Morichau-Beuchant et Fagart, Souques, Lafourcade et Terris de nouveau ; en 1925, Cot et Pasteur, André-

Thomas, Rimbaud, Barré et Gillard, Binet et Hoche, Martin-Sisteron,

Et la nature du sérum varie et la localisation des accidents diffère, établissant définitivement que ces accidents ne sont pas obligatoirement localisés au plexus brachial et ne sont pas le propre du sérum antitétanique — fait que confirment encore les observations que nous tenons de l'obligeance de M. le Professeur Etienne — mais constituent une nouvelle manifestation de la *maladie du sérum* de von Pirquet et Schirk.

Séméiologie

Les accidents névritiques ont toujours un début tardif et semblent nécessiter une véritable période d'incubation, variable d'ailleurs, de 4 à 10 jours lorsqu'ils apparaissent après une première injection chez un sujet vierge de toute injection sérique ; de 10 à 20 jours, quand ils sont consécutifs à une réinjection ou à un traitement sérique curateur.

Le malade attire l'attention du médecin sur des douleurs plus ou moins vives avec sensation de fourmillements ou d'engourdissement d'un ou plusieurs membres ou sur une gêne fonctionnelle, début de parésie, lui interdisant certains mouvements sans cependant provoquer de douleur.

Ces premiers symptômes sont le plus souvent précédés ou accompagnés d'autres accidents : prurit, urticaire, voire arthralgie, ou, tout au contraire, débutent d'emblée.

Déjà le mal est installé et rapidement progresse les jours suivants.

Ainsi, dès le début de leur apparition, nous voyons les accidents affecter une prédominance soit motrice, soit sensitive.

S'il existe une forme plus habituelle, on ne peut cependant lui donner le nom de forme type. L'analyse des 39 observations que nous avons pu recueillir, nous a permis de fixer trois formes cliniques suivant la prédominance des accidents :

1° *Forme à prédominance motrice*, forme la plus commune (21 observations) ;

2° *Forme sensitive* (5 observations) ;

3° *Forme sensitivo-motrice* (13 observations),
chaque forme reconnaissant des subdivisions suivant la localisation des lésions.

I. — **Forme à prédominance motrice**

Cette forme est caractérisée par des troubles moteurs et des troubles de la sensibilité subjective, la sensibilité objective étant intacte.

A) DÉBUT. — Dans la forme commune, vers le 8^e jour apparaissent des troubles moteurs : gêne de certains mouvements, puis parésie de l'épaule et du bras ; le malade ne peut plus s'habiller ni manger seul. Enfin la paralysie s'installe, paralysie flasque, siégeant à la racine du membre et occupant tout ou partie du territoire innervé par le plexus brachial. L'impotence fonctionnelle est plus ou moins complète, car malgré l'apparence tous les muscles ne sont pas atteints, ni tous au même degré ; et l'atrophie musculaire apparaît bientôt pour chaque muscle paralysé.

Ces troubles moteurs sont accompagnés, ou même précédés d'un jour ou deux, par des fourmillements et une sensation d'engourdissement dans les régions qui

seront ultérieurement atteintes, puis par des douleurs tantôt spontanées, fugaces, vives, tantôt atroces, lancinantes, paroxystiques, qui, débutant en un point précis, se généralisent rapidement à tout le membre en suivant le trajet des troncs nerveux.

Mais il faut noter que seule la sensibilité subjective est atteinte et que l'intégrité de la sensibilité objective est complète.

OBSERVATION I

LHERMITTE. — *Société de Neurologie* (Novembre 1919).

Le soldat Grosb..., 23 ans, blessé le 13 septembre 1917 de petits éclats d'obus au front et à la tempe gauche, blessures superficielles, reçoit immédiatement après la blessure 10^{cc} de sérum antitétanique.

Le huitième ou neuvième jour après l'injection, éruption généralisée accompagnée de dysurie ; le dixième jour, apparition d'une paralysie du membre supérieur droit, survenant en même temps que des douleurs très vives dans les moignons de l'épaule. Les douleurs persistent pendant une quinzaine de jours.

16 octobre 1917. — Paralysie de l'abduction du bras et parésie de la flexion de l'avant-bras ; ce mouvement s'effectue presque exclusivement par le long supinateur. Réflexes radial et bicipital droits abolis ; tricipital diminué. Réflexes tendineux des membres inférieurs et réflexes cutanés normaux. Sensibilité objective normale ; les douleurs ont disparu.

Réactions électriques : Deltoïde : $f = 0$; $g : N = P$; contractions lentes, surtout dans les faisceaux moyen et postérieur. Biceps : f très hypo ; $g : N > P$, très hypo, contractions lentes. Sous-épineux : $f = 0$; $g : N > P$.

9 novembre. — Pas d'amélioration.

14 janvier 1918. — Amélioration nette des troubles moteurs. L'abduction du bras n'atteint pas encore l'horizontale, la flexion

de l'avant-bras reste faible ; la propulsion et la rétropulsion du bras peuvent être exécutées.

3 février 1918. — L'abduction du bras atteint presque l'horizontale. L'atrophie des muscles scapulaires et des biceps est manifeste.

Réactions électriques : Delloïde : f très hypo ; $g : N > P$. Biceps : f hypo ; $g N > P$. Sous-épineux $f = 0$; $g N > P$. Les autres muscles ont leur excitabilité normale.

13 février. — Le sujet se plaint d'éprouver la sensation d'un courant électrique à la face dorsale du pouce. La flexion de l'avant-bras est normale, l'abduction des bras dépasse l'horizontale. Hypertrichose de l'avant-bras face antérieure ; amyotrophie du moignon de l'épaule et des fosses sus- et sous-scapulaires droites.

B) PÉRIODE D'ÉTAT. — Une semaine s'est à peine écoulée, que les accidents sont déjà à la période d'état. Aux troubles moteurs qui avaient attiré l'attention du sujet, s'est ajoutée une amyotrophie si considérable qu'elle frappe tout de suite l'œil du médecin. C'est donc par elle que commencera notre examen de malade.

1° *Amyotrophie*. — L'atrophie porte sur les muscles du moignon de l'épaule et du bras. Le plus souvent très visible, elle demande pourtant quelquefois à être recherchée, car elle peut être masquée par un œdème concomitant : la fosse sus-épineuse est excavée, la sous-épineuse aplatie ; les creux sus- et sous-claviculaires apparaissent exagérés ; l'épaule est abaissée, le bras pend inerte le long du corps ; l'omoplate est décollée de la cage thoracique et cette ébauche de scapulum alatum s'accroît encore dans les mouvements d'élévation horizontale du bras en avant ; la mensuration dénote une diminution de volume du membre, quand l'œdème n'existe pas.

OBSERVATION II

HALIPRÉ. — *In thèse Goujard* (Paris, 1919-20).

H..., 40 ans, lieutenant. Septembre 1914, première injection de sérum antitétanique à la suite d'une blessure en séton de la cuisse gauche. Septembre 1915, deuxième injection de sérum à la suite d'une blessure de la région temporale droite ; léger nodule, seul accident sérique signalé.

Le 22 décembre 1919, troisième injection de sérum antitétanique — 10^{cc} à la cuisse gauche — pour plaies souillées et traumatisme de l'articulation du genou gauche.

Quatre ou cinq jours après éruption avec œdème dur sur la face antérieure de la cuisse. Puis l'éruption se généralise ; sous forme d'éléments urticariens ; elle s'accompagne de douleurs vives également généralisées ; il n'y a pas de démangeaisons. Cette éruption dure trois ou quatre jours, puis disparaît et seules persistent avec la même intensité des douleurs, plus vives du côté droit, qui disparaissent à leur tour au bout d'un mois. Position couchée douloureuse ; malade très oppressé. Urines normales, ni sucre, ni albumine.

16 mars 1920. — Abaissement de l'épaule droite ; dénivèlement de 3 ou 4^{cm}. Exagération des creux sus- et sous-claviculaires. Légère atrophie du sterno-cléido-mastoïdien droit. Décollement léger de l'omoplate droite, surtout apparent lorsqu'on soulève le bras. Fosse sus-épineuse très excavée formant un contraste très marqué avec le côté opposé. La région sous-épineuse est aplatie ; les muscles de la nuque sont légèrement affaiblis du côté droit. La peau de la région de l'épaule droite est amincie. Dans le mouvement d'abduction du bras, il y a ébauche de mouvement de sonnette de l'omoplate, en forçant décollement partiel. Diminution de volume du tiers supérieur du deltoïde.

(Tous) les mouvements sont conservés, mais avec une force moindre ; le malade se sent moins habile, moins sûr de lui du côté droit ; fatigue rapide s'accompagnant de douleurs sans siège précis. Les tests moteurs (Pitres) ne révèlent aucune paralysie du médian, du radial et du cubital. — La mensuration des deux avant-bras accuse une légère différence (1^{cm}) en faveur du côté droit ; les

deux poignets sont de volume égal ; la main gauche donne 0^{cm5} de moins que la droite. Force musculaire au dynamomètre : 45 à gauche, 50 à droite.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée ou osseuse. Réflexe périosté-radial plus fort à droite qu'à gauche ; réflexes idio-musculaires droit et gauche égaux. Pas de contractions fibrillaires.

Membres inférieurs : atrophie de la cuisse gauche, cicatrice superficielle non adhérente avec zone d'hypoesthésie.

Pas de troubles trophiques. Appareil pilo-sébacé normal. Urines normales.

Réactions électriques : D. R. dans le sus-épineux droit ; légère hypoexcitabilité du deltoïde antérieur et du grand dorsal au courant faradique.

21 mai 1920. — Etat stationnaire. Douleurs sourdes sans siège déterminé dans les membres ; fatigue rapide. L'atrophie musculaire de la région de l'épaule droite est la même ; pas d'autres muscles atrophiés ; pas de troubles de la sensibilité, ni de la réflectivité. D. R. du sus-épineux droit : $f = 0$; g secousse lente, inversion polaire ; trapèze : f hypo ; g secousse ralentie. Les réactions électriques des autres muscles sont normales.

2° *Troubles moteurs.* — L'élévation, l'abduction du bras sont impossibles ; la rotation externe, la propulsion, la rétropulsion diminuées ; la flexion de l'avant-bras sur le bras est difficile et la saillie du rhomboïde n'est plus aussi visible quand on rapproche les omoplates.

Tous ces signes indiquent avec précision la topographie de la paralysie musculaire, mais ils ne coexistent pas forcément et le plus souvent on n'en observe qu'un certain nombre : on note, par ordre de fréquence, la paralysie du grand dentelé, des sus- et sous-épineux, du deltoïde ; puis du biceps, du brachial antérieur, du grand dorsal, du rhomboïde.

Par contre, sont généralement indemnes, le long supi-

nateur, ce qui explique la possibilité d'un faible mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras ; le grand rond et le faisceau claviculaire du grand pectoral, d'où l'adduction et la rotation du bras en dedans ; le court supinateur et les muscles de l'avant-bras et de la main.

Cependant, dans tous les mouvements restés possibles, la force musculaire est plus ou moins diminuée et la fatigue apparaît rapidement.

OBSERVATION III

LHERMITTE. — *Société de Neurologie* (Novembre 1919).

Le soldat Cast..., 22 ans, blessé le 30 avril 1918 par un éclat d'obus à l'épaule gauche (fosse sus-épineuse) reçoit le même jour 10^{co} de sérum antitétanique.

Quatre ou cinq jours après, paralysie du membre supérieur droit, accompagnée de douleurs.

12 septembre 1918. — Parésie très accusée des muscles du moignon de l'épaule et du bras droits. L'abduction du bras est possible ; la flexion de l'avant-bras, très affaiblie, est assurée exclusivement par le long supinateur. L'omoplate droite est légèrement abaissée et les sus- et sous-épineux, le deltoïde et le biceps sont manifestement atrophiés. Le réflexe stylo-radial, ceux des fléchisseurs et des biceps sont abolis. La sensibilité objective est intacte.

Réactions électriques : Deltoïde, portions moyenne et antérieure, normales ; portion postérieure, *f* hypo. Biceps : *f* = 0 ; *g* N > P. Grand dentelé : *f* et *g* = 0.

Dans les mouvements d'abduction du bras, on constate un certain degré de scapulum alatum.

17 octobre 1918. — Amélioration après traitement par des injections de strychnine à doses progressivement croissantes. L'abduction du bras est plus énergique et le membre supérieur peut être élevé jusqu'à l'horizontale. L'atrophie et la paralysie des sus- et

sous-épineux, du biceps et du brachial antérieur ne sont pas modifiés.

5 janvier 1919. — Persistance de la paralysie amyotrophique du biceps et du brachial antérieur et de l'atrophie des sus- et sous-épineux droits. Légère modification des réactions électriques : le deltoïde est normalement excitable ; le biceps hypoexcitable au galvanique : $N > P$ et inexcitable au faradique ; les sus- et sous-épineux inexcitables aux deux courants.

Radiographie de la colonne cervicale : aucune altération du squelette.

3° *Troubles sensitifs.* — Les troubles sensitifs consistent en douleurs subjectives allant de la simple sensation de fourmillement jusqu'à la douleur vive comparable à une brûlure ; la sensibilité objective reste intacte.

Ces troubles précèdent généralement de 24 à 48 heures l'apparition des troubles moteurs, mais disparaissent assez rapidement.

Les douleurs siègent non seulement dans le segment de membre frappé de paralysie, mais le plus souvent dans tout le membre. Elles peuvent même s'étendre au côté opposé, comme dans le cas suivant, mais alors elles ne persistent qu'un temps très court.

OBSERVATION IV

RIMBAUD. — *Soc. des Sc. méd. de Montpellier* (27 Février 1925).

Dix jours après une injection de sérum antitétanique, apparition brusque, en même temps qu'une éruption urticarienne au point d'injection, de douleurs au niveau de l'épaule et du bras gauches ; impotence complète de ce bras. Le lendemain, les douleurs s'étendent à l'épaule et au bras du côté opposé, mais rétrocedent en 24 heures. A gauche, au contraire, tandis que les douleurs s'atténuent sans disparaître complètement, l'atrophie musculaire apparaît

peu à peu ; elle est localisée ainsi que la paralysie aux muscles de l'épaule. L'examen électrique montre une D. R. pour le sous-épineux, le grand rond et le deltoïde ; les muscles du bras sont peu intéressés. Les réflexes bicipital et tricipital sont conservés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

4° *Réflexes.* — Les réflexes cutanés ne sont généralement pas modifiés. Les réflexes tendineux et périostés des territoires intéressés sont diminués ou abolis : réflexe de l'omoplate, bicipital, tricipital, stylo-radial.

Certains auteurs les ont cependant trouvés normaux et Halipré (obs. II), Mouriquand, Dechaume et Ravault (obs. XXXII), enfin Lhermite, dans l'observation suivante, signalent même de la vivacité.

OBSERVATION V

LHERMITTE. — *Société de Neurologie* (Novembre 1919).

Le soldat Gaud..., 22 ans, blessé le 1^{er} août 1917 au genou droit et à la région lombaire gauche, reçoit aussitôt une injection de 10^{cc} de sérum antitétanique sous la peau de l'abdomen.

Quatre jours après l'injection, le blessé ressent de vives douleurs dans l'épaule droite en même temps que le membre supérieur droit devient paralysé. Les douleurs s'irradient de l'épaule à tout le bras et ne disparaissent qu'à partir du 9 septembre. A cette date, on constate une atrophie très marquée de tous les muscles de la ceinture scapulaire ; l'omoplate est décollée légèrement de la paroi thoracique (ébauche de scapulum alatum). Les mouvements des doigts et de la main sont normaux, mais l'avant-bras peut difficilement être fléchi sur le bras. La propulsion du bras est limitée à un angle de 45 degrés ; la rétropulsion est normale. Aucun trouble de la sensibilité objective ; les douleurs de l'épaule et du bras n'ont pas reparu. Réflexes tendineux un peu vifs des deux côtés.

Réactions électriques : Deltoïde (tous les faisceaux) $f = 0$; $g P > N$. Trapèze : f normal ; $g N > P$. Sous-épineux : $f = 0$;

$g P > N$. Sus-épineux : $f = 0$; $g P > N$. Muscles du bras : f normal. Grand dentelé : $f = 0$; $g = 0$.

17 mars 1918. — Part en convalescence de 45 jours.

2 mai. — Grande amélioration dans l'état de la motricité ; amyotrophie moins accusée. La flexion de l'avant-bras est sensiblement plus énergique et l'abduction du bras, qui était absolument nulle, est possible, mais faible et incomplète. Le bord spinal de l'omoplate est très légèrement décollé et les muscles du moignon de l'épaule amaigris.

Réactions électriques : Deltoïde : $f = 0$; $g N > P$. Grand dentelé : f et $g = 0$. Sus- et sous-épineux : f hypo ; $g P = N$, très hypoexcitable.

5° *Examen électrique.* — Les troubles des réactions électriques sont constants, mais variables suivant les muscles et même suivant les faisceaux musculaires ; ils vont de l'hypoexcitabilité faradique à l'inexcitabilité absolue avec D. R. totale, en passant par l'hypoexcitabilité avec inversion de la formule polaire et la lenteur à la réponse au courant galvanique (D. R. partielle).

On ne saurait trop insister sur l'importance de cet examen, qui, écrivent Cot et Pasteur, « permet de constater la diffusion extrême des lésions » et fixe le diagnostic : « il fut pour nous la pierre de touche de notre investigation clinique », disent Sainton, Descouts et Le Clerc (obs. XXVI), à qui il permit d'écarter le diagnostic de pithiatisme et de sinistrose.

6° *Troubles trophiques.* — Mise à part l'amyotrophie, dont nous avons parlé plus haut, les troubles trophiques, rarement signalés, consistent en œdème plus ou moins étendu du membre atteint (obs. XII) ; la peau est sèche, luisante, lisse (glossy-skin).

C) ÉVOLUTION. — L'évolution des troubles névritiques est plus ou moins rapide et se fait dans certains cas en quelques jours, dans d'autres en plusieurs mois. Quand les troubles ont atteint un maximum variable pour chaque cas, ils se stabilisent pendant un laps de temps plus ou moins long, puis régressent peu à peu et toujours avec une extrême lenteur.

Les troubles sensitifs ne durent en général pas plus d'une semaine, cependant on les a vus subsister pendant un mois (obs. II). Puis la paralysie cède progressivement, quelquefois même en bloc spontanément tandis que l'amyotrophie persiste souvent des mois, voire des années. Mais il est rare que le sujet récupère les mouvements des muscles que l'examen électrique a indiqué atteints de D. R. totale.

Ce tableau clinique dénote une atteinte des muscles de l'épaule et du bras des V^e et VI^e racines cervicales (paralysie type Duchenne-Erb) et correspond aux observations de Lhermitte (obs. I, III, V), de Rimbaud (obs. IV), de Mouriquand (obs. XXXII).

Mais, la paralysie peut être bien plus localisée et affecter seulement le groupe musculaire tributaire d'un même nerf, tel, dans le cas de Dycke (obs. XXXV), le circonflexe donnant une paralysie du deltoïde et des sus- et sous-épineux ; tel, dans l'observation suivante le radial entraînant une réduction de la motilité à l'adduction de la main et au jeu des interosseux :

OBSERVATION VI

SICARD et CANTALOUBE. — *Soc. Méd. hop. Paris* (29 Juin 1923).

Les auteurs présentent un malade qui, après une injection de sérum antitétanique, a été atteint vers le huitième jour de réactions

urticariennes intenses et de paralysie radiale unilatérale. Les réactions électriques montrent que les muscles tributaires du nerf radial au dessous de la gouttière de torsion sont seuls paralysés avec D. R. Le triceps est respecté.

La paralysie peut même n'intéresser qu'un seul muscle, tel le grand dentelé dans le cas de Thaon (obs. VII) et dans celui de Vincent et Richet fils (obs. VIII).

OBSERVATION VII

THAON. — Congrès de Médecine 1910.

X..., 30 ans, reçoit, à la suite d'une plaie de la main, une injection de sérum antitétanique. Quatre ans après, le malade s'étant fait une nouvelle plaie, reçoit de nouveau une injection de 10^{cc} de sérum. Accidents sériques immédiats. Neufs jours après l'injection, vomissements, défaillances brusques du cœur, poussées d'urticaire, amyosthénie extrême, oligurie avec albuminurie. Pronostic très grave pendant trois jours, puis les phénomènes rétro-cèdent rapidement, mais il apparaît une paralysie du grand dentelé avec D. R. et amyotrophie.

OBSERVATION VIII

VINCENT et RICHEL fils. — *Soc. Méd. hop. Paris*
(29 Décembre 1911).

Y..., 30 ans, à la suite d'une deuxième injection de sérum antitétanique, la première ayant été effectuée quatre ans plus tôt, présentait après de nombreux accidents anaphylactiques assez impressionnants, une grande faiblesse dans certains mouvements du bras droit. Son omoplate se détachait de la paroi costale. L'examen clinique montre l'existence d'une paralysie du grand dentelé, rapidement accompagnée d'atrophie musculaire ; les différents muscles du groupe scapulaire supérieur paraissent également atteints quoique à un degré moins marqué. L'examen électrique dénote une D. R. pour le grand dentelé. A noter que la paralysie amyotrophie du grand dentelé fut masquée pendant longtemps par l'intensité des

phénomènes anaphylactiques locaux et généraux : œdème pseudo-phlegmoneux de la main, faiblesse générale, angoisse, nausées, syncope.

Par contre, la paralysie peut être plus diffuse, atteindre tout le membre supérieur : le malade de Benech et Brenas (obs. XXVIII) présentait une paralysie du deltoïde, du grand dentelé, des extenseurs et des fléchisseurs des doigts et la main avait l'attitude classique en « main de singe ». Dans le cas d'Halipré (obs. II) il s'agit plutôt de parésie que de paralysie, mais tous les muscles sont intéressés : « tous les mouvements sont conservés, mais avec une force moindre, le malade se sent moins habile, moins sûr de lui du côté droit » ; il en est de même dans le cas de Cot et Pasteur (obs. XXXVI).

La paralysie peut atteindre les deux moignons scapulaires, mais elle est alors toujours plus intense d'un côté que de l'autre et elle disparaît souvent au bout de quelques jours dans le membre le moins lésé, pour persister longtemps dans l'autre.

OBSERVATION IX

MARCHAL. — *Arch. méd. belges* (Mai 1923).

Huit jours après une injection préventive de sérum antitétanique, apparition progressive de paralysie et d'atrophie musculaire des muscles des épaules, des trapèzes et des muscles s'insérant sur les omoplates, précédée et accompagnée de douleurs subjectives. On ne constate qu'une anomalie des réflexes, le cubito-pronateur étant diminué du côté droit où dominait d'ailleurs la paralysie.

Dans le cas suivant, l'impotence est complète pour les muscles des deux épaules, mais la puissance et la motilité de tous les muscles des bras et des avant-bras sont conservées :

OBSERVATION X (inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur BINET et de M. HOCHÉ

M..., 39 ans, manœuvre ; pas de blessures pendant la guerre, pas d'injection de sérum. Blessé le 20 mars 1925 au pied droit : fracture du premier métatarsien, plaie contuse et infectée. 22 mars : 10^{cc} de sérum antitétanique ; 23 mars, de nouveau 10^{cc} de sérum. Pansements pendant huit jours avec du sérum de Leclanchée et Vallée.

Le douzième jour après la première injection de sérum apparaissent des douleurs dans la région de l'omoplate droite, puis dans la région du biceps droit, puis dans l'épaule et le bras gauches. Peu à peu, le malade éprouve des difficultés à élever les bras et en quinze jours environ s'établit une paralysie complète du moignon des deux épaules.

Six semaines après l'accident, le malade a un bon état général. Les épaules sont absolument impotentes ; il reste les coudes tombant le long du corps. Quand il veut faire un mouvement d'élévation, il s'aide de la main du côté opposé. Les douleurs se sont beaucoup atténuées et il ne persiste plus que des douleurs irradiées à la face interne du bras.

Examen : *Palpation* : Atrophie considérable des sus- et sous-épineux, rhomboïdes, deltoïdes et faisceau claviculaire du grand pectoral. Le trapèze est conservé et c'est lui qui fait l'élévation de l'épaule.

Mobilité : Passive, normale ; — active, impossibilité de décoller le coude du thorax autrement que par contraction du trapèze. Conservation de la motilité et de la puissance de tous les muscles des bras et des avant-bras.

Réflexes : Olécranien, stylo-radial musculaire normaux.

Le 16 mai, le malade n'a plus que quelques douleurs dans l'espace interscapulaire et il remarque que la mobilité de ses épaules revient légèrement.

Le 19 mai, quand on élève les bras du malade, il ralentit considérablement le mouvement de descente par la contraction des deltoïdes. Mais l'élévation spontanée est encore impossible.

Examens électriques des 15 mai et 25 mai : Réactions électriques normales, pas de diminution des excitabilités galvanique et faradique.

Liquide céphalo-rachidien : Pas d'hyperalbuminose.

Dans l'observation de Souques (obs. XXXIII), il existe une impotence marquée et une atrophie musculaire considérable des deux membres supérieurs, mais plus appréciable à droite.

S'il faut reconnaître une certaine prédilection des accidents névritiques postsérothérapiques pour le membre supérieur, le droit en particulier, ils peuvent néanmoins atteindre un membre inférieur, mais plus souvent les deux membres, l'un d'eux étant d'ailleurs, comme pour les membres supérieurs, plus atteint que l'autre (obs. XXIX).

Enfin les troubles peuvent être généralisés et atteindre en l'espace de 24 ou 48 heures les quatre membres : Ainsi dans l'observation suivante, tous les membres sont atteints, mais les supérieurs le sont à un degré plus grand :

OBSERVATION XI

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — *Soc. Méd. hop. Paris*
(5 décembre 1924).

D..., 26 ans, vaccination antityphoïdique en 1915 ; injection de sérum antitétanique pour blessure à la main en 1915.

Le 3 novembre 1924, à la suite d'une section de la phalange du cinquième doigt et d'une plaie contuse à l'annulaire droits, reçoit une injection de 10^{cc} de sérum antitétanique dans la région abdominale droite.

Le 9 novembre au soir, réaction sérique marquée ; éruption généralisée à point de départ de la piqûre, du type urticarien ; phénomènes de cystite ; troubles digestifs : perte de l'appétit, état nauséux ; insomnie très marquée.

Le 11 novembre : Phénomènes articulaires portant sur les diffé-

rentes articulations des membres supérieurs et inférieurs : arthralgies intenses empêchant tout sommeil.

Depuis ce moment, le malade se plaint d'un état de faiblesse dans les membres, ne lui permettant pas de reprendre son travail ; cet état s'accroît puisque le malade avoue ne pouvoir se servir de sa main droite pour manger. Les phénomènes douloureux persistent au niveau des membres inférieurs, en particulier à la face interne des cuisses.

21 novembre. — *Membres supérieurs* : Atrophie diffuse portant surtout sur les fléchisseurs et les extenseurs et sur le biceps. En arrière, l'atrophie porte sur la plupart des muscles s'insérant sur le scapulum, en particulier : grand dentelé, trapèze. L'atrophie est plus marquée du côté droit. Tous les mouvements sont conservés, mais la résistance passive à la flexion et à l'extension est nettement diminuée. Si on fait porter le bras en avant, en position horizontale, on constate un scapulum alatum bilatéral très marqué, mettant en évidence la paralysie des muscles grands dentelés.

Membres inférieurs : Pas d'atrophie.

Réflexes tendineux affaiblis aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de troubles des réflexes cutanés, ni de la sensibilité. Aucun signe oculaire. Léger refroidissement du membre supérieur droit plus cyanosé que le gauche. Rien de particulier aux différents appareils.

Si, en général, les accidents névritiques ont une évolution assez longue, par contre, dans certains cas, peut-être plus fréquents qu'on ne le pense, ils sont de courte durée et si légers qu'ils ne constituent qu'un épiphénomène des réactions sériques et qu'ils peuvent fort bien passer inaperçus :

OBSERVATION XII

ETIENNE. — In thèse BRAUN, Nancy 1923.

D. J., 58 ans, chauffeur mécanicien. Pas d'antécédents pathologiques. Entré à l'hôpital le 21 février 1923 pour pneumonie ; reçoit le 22 40^{cc} le matin et le soir 20^{cc} de sérum antipneumococci-

que ; le 23 et le 24, chaque fois, 60^{oo} de sérum A. P. L'état général s'améliore le 25.

Rechute au début de mars. Reçoit, le 6, 40^{oo} ; le 7, 80^{oo}, et le 8 également 80^{oo} de sérum A. P.

Le 9 mars, le malade se plaint de fourmillements dans les doigts : la préhension manuelle est un peu gênée.

Le 10, le malade ne peut plus mouvoir ses doigts ; il ne sent plus ses doigts qui sont un peu œdématiés et en demi-flexion. Quelques douleurs articulaires.

Les troubles ne durèrent que quelques jours et le malade sortit de l'hôpital le 10 mai complètement guéri.

II. — **Forme sensitivo-motrice**

Cette forme est caractérisée par des troubles moteurs et des troubles de la sensibilité subjective et objective.

Ce qui frappe dans la première forme clinique, c'est l'intégrité de la sensibilité objective, « fait d'autant plus surprenant que les douleurs du début sont extrêmement intenses et souvent persistantes » (André-Thomas), ainsi qu'on peut en juger dans le cas suivant :

OBSERVATION XIII (inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur ETIENNE.

M^{me} N..., première congestion pulmonaire en janvier 1925, pour laquelle M. le Professeur Etienne prescrit les injections de sérum antipneumococcique. La malade reçoit alors une première injection de 60^{oo}, puis, le lendemain, bien que la fièvre ait déjà baissé, une seconde injection de 40^{oo}. Au bout de 3 ou 4 jours, apparition d'une légère éruption urticarienne ; pas d'autre réaction sérique.

16 mars 1925. — Début d'une seconde congestion pulmonaire ; du 17 au 20 mars la température oscille entre 39° et 40°.

20 mars. — Première injection de 60^{cc} de sérum antipneumococcique. En raison de l'état de sensibilité de la malade, l'injection massive a été précédée à quelques heures d'intervalle de deux petites injections d'un centimètre cube de ce même sérum suivant la méthode de Besredka.

21 mars. — Nouvelle injection de 40^{cc} de sérum antipneumococcique.

22 mars. — La température tombe ; début de la convalescence.

23 mars. — Violente éruption urticarienne sur tout le corps.

24 mars. — Apparition de douleurs dans les jambes et d'impotence de la jambe gauche.

25 mars. — Toujours mêmes douleurs vives dans les jambes avec hyperesthésie des téguments : la malade ne peut supporter le poids du drap sur ses membres inférieurs. Dans la soirée lourdeur et faiblesse apparaissent dans la jambe droite puis en quinze heures environ s'installe une paralysie complète des deux membres inférieurs.

26 mars. — Persistance de la paralysie et des douleurs des jambes. Apparition de douleurs vives dans les bras.

27 mars. — Impotence complète des quatre membres qui sont le siège de douleurs violentes.

28 mars. — Les douleurs commencent à s'atténuer aux membres inférieurs, mais gardent la même intensité aux membres supérieurs. Les jambes reprennent un peu de mobilité, mais la paralysie est complète aux bras.

29 mars. — La paralysie des jambes a disparu et les bras commencent à se mouvoir.

30 mars. — Disparition complète de toute trace de paralysie, mais la marche est très difficile pendant une semaine encore.

Du 25 au 30 mars, la malade a eu plusieurs poussées d'urticaire.

Avril 1925. — Les douleurs persistent dans les jambes pendant au moins quinze jours et sont surtout violentes le soir par suite de la fatigue ; celles des épaules sont plus supportables, les bras n'ayant pas de fatigue, mais durent pendant la presque totalité du mois d'avril.

Or, l'analyse de nos observations nous a prouvé que maintes fois il existe, à côté des troubles signalés dans la première forme clinique, des troubles de la sensibilité objective tant tactile que douloureuse ou thermique, tant superficielle que profonde.

1° *Sensibilité superficielle*. — Les troubles consistent en zone d'hypo-, de par-, de dysesthésie et même d'anesthésie complète répondant au territoire des nerfs lésés ; et si parfois le territoire n'est pas atteint dans sa totalité, il est facile d'expliquer cette anomalie par des phénomènes de suppléance. D'ailleurs, nous pensons avec André-Thomas qu'ils peuvent fort bien « échapper à la vigilance » des observateurs quand l'examen « rapide et grossier consiste à semer une série de coups d'épingle sur une zone plus ou moins vaste du tégument ». C'est pourquoi cet auteur insiste sur la nécessité de rechercher le réflexe pilo-moteur dont l'abolition, dans l'observation suivante, lui a révélé « en quelque sorte d'avance » la présence et les limites de la zone d'anesthésie.

OBSERVATION XIV

ANDRÉ-THOMAS. — *Presse médicale*, 18 février 1925

Mme X..., 26 ans, atteinte d'une angine, son enfant ayant été hospitalisé pour angine diphtérique, reçoit à deux jours d'intervalle, une injection de 40^{cc} de sérum antidiphtérique dans la fesse, puis une de 20^{cc}. Trois jours plus tard l'angine était complètement guérie.

Huit jours après les injections, forte éruption urticarienne qui dure deux jours et prédomine nettement sur les membres inférieurs ; quelques rares éléments apparurent sur les bras. Cette éruption fut précédée et accompagnée de malaises généraux, fièvre, courbature, de douleurs articulaires généralisées jusque dans les articulations temporo-maxillaires.

Deux jours après le début de l'éruption, la malade essaie de se lever, mais ne peut se tenir sur ses jambes, qui la font beaucoup souffrir. Au bout de quarante-huit heures, les douleurs cèdent au niveau des membres inférieurs, mais passent au membre supérieur droit où elles se fixent avec une grande intensité sur l'épaule et le bras, mais la main est indemne. Quelques douleurs apparaissent également sur le côté gauche, mais beaucoup moins intenses et plus éphémères. Traces d'albumine dans les urines. Les douleurs du membre supérieur droit sont si violentes qu'il semble à la malade que son bras a été brisé ; dans les vingt-quatre heures elle devient incapable de se lever et entre à l'hôpital.

15 juillet 1924. — Elévation et abduction du bras impossibles. Tous les mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras sont conservés, mais le mouvement de rotation du bras en dehors est complètement aboli. Atrophie du deltoïde plus prononcée dans le tiers postérieur que dans le tiers antérieur. Le grand dentelé est également atteint, ainsi que les épineux. Lorsque les deux bras sont portés en avant, l'omoplate droite se décolle légèrement du thorax ; le rhomboïde n'est pas tout à fait intact. Le réflexe de l'omoplate est aboli à droite, normal à gauche. Les autres réflexes sont conservés. La pression de la région deltoïdienne et du circonflexe est extrêmement douloureuse ; le simple pincement de la peau à ce niveau suffit à provoquer des réactions de défense très vives. Les douleurs spontanées persistent avec une très grande intensité. La sensibilité superficielle sous tous les modes (tact, piqure, chaud et froid) est considérablement diminuée sur la face externe de l'épaule et du bras (tiers supérieur) dans une zone correspondant au territoire d'innervation de la cinquième racine cervicale et le réflexe pilo-moteur fait complètement défaut dans cette même zone. L'excitabilité électrique (faradique et galvanique) est diminuée sans lenteur de la secousse dans tout le deltoïde, mais davantage dans le tiers postérieur que dans les deux tiers antérieurs.

15-25 juillet. — Séjour à l'hôpital : les douleurs lancinantes de la région deltoïdienne s'atténuent considérablement. La paralysie s'amende légèrement ; le bras peut être légèrement écarté du corps, mais dans cette ébauche d'excursion, il se porte en dedans et en rotation externe. La percussion de l'omoplate provoque la contrac-

tion réflexe de quelques faisceaux du tiers moyen du deltoïde. La sensibilité objective ne s'est pas modifiée.

Octobre 1924. — Pas d'amélioration sensible de la paralysie ; dans les efforts d'abduction seuls se contractent quelques faisceaux du tiers moyen du deltoïde, le bras s'éloigne à peine du tronc ; la rotation en dehors est impossible ; l'omoplate ne se décolle plus du thorax. L'atrophie du deltoïde et des fosses épineuses est considérable. Les épineux et le grand dentelé sont inexcitables électriquement ; le tiers moyen du deltoïde répond faiblement, la secousse galvanique y est ralentie ; le tiers postérieur et le tiers antérieur sont inexcitables. La zone d'anesthésie persiste sur la face externe de l'épaule et du bras. Le réflexe de l'omoplate fait défaut ; les autres réflexes sont toujours normaux.

A noter que le mari de la malade injecté en même temps a présenté simplement une forte éruption urticarienne.

Mais, dans d'autres cas, le réflexe pilo-moteur est conservé, comme dans la seconde observation d'André-Thomas (obs. XVII) et dans la suivante :

OBSERVATION XV

BARRÉ et GILLARD. .. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*
(1^{er} mai 1925)

Chez un sujet jeune, sans tare, une injection de sérum antidiphtérique est faite à la région thoracique antérieure à l'occasion d'une angine probablement non diphtérique ; des douleurs disséminées apparaissent et durent une semaine. Fièvre élevée, 40°, pendant trois jours.

Au bout d'une dizaine de jours, une paralysie amyotrophique dissociée, portant surtout sur le deltoïde se développe : les muscles sus- et sous-épineux participent fortement à l'atrophie ; en plus de la paralysie du deltoïde, la pronation et la supination du bras atteint sont faibles et limitées. Plusieurs réflexes tendineux du membre droit intéressé font défaut ; quelques-uns du membre supérieur apparemment épargné se sont abolis. Il existe une zone

d'anesthésie à la face postérieure du bras le plus atteint. Le réflexe pilo-moteur est conservé.

2° *Sensibilité profonde*. — On note de la douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, ainsi qu'à l'élongation des nerfs, et de l'abolition de la sensibilité articulaire.

L'existence de ces troubles sensitifs nous permet d'isoler une seconde forme clinique, *forme sensitivo-motrice* dans laquelle on note la coexistence et la superposition de troubles sensitifs objectifs et subjectifs et de troubles moteurs.

Ce groupe reconnaît également des subdivisions suivant la localisation, le siège des troubles pouvant varier, comme précédemment du segment de membre à la généralisation complète.

OBSERVATION XVI

ETIENNE. — *Rev. Méd. Est.*, 1^{er} avril 1920

Une jeune fille de 22 ans, après une période d'asthénie avec état général défectueux, amaigrissement, fit une entérite tuberculeuse très grave avec ulcérations et melœna. J'instituai un traitement par le sérum antituberculeux de Marmoreck. La malade reçut une dose relativement élevée, que je ne peux plus préciser actuellement, en une série de lavements. Elle fit alors une réaction sérique caractérisée notamment par des arthralgies, puis s'établit rapidement une polynévrite sensitivo-motrice généralisée, avec douleurs atroces et atrophie musculaire extrême. L'entérite guérit complètement ; de même pour la polynévrite avec l'aide de l'électrothérapie.

Il faut pourtant remarquer que souvent les troubles sensitifs ne sont pas aussi étendus que les troubles moteurs, mais ils nous permettent de mieux fixer quel est le

nerf principalement intéressé et quel est le degré de lésion nerveuse.

Ainsi, dans l'observation d'Etienne (obs. XXXVII) où il y a troubles moteurs des quatre membres, on note une anesthésie des deux mains, du pied droit et de la plante du pied gauche au toucher, au pincement, à la piqûre, à la chaleur. Dans celle d'Etienne et Benech, il y a impotence de la jambe et hypoesthésie de la moitié externe de la jambe et de la face dorsale du pied, donc lésion principale atteignant le sciatique poplité externe, fait confirmé par l'examen électrique (obs. XXVII). Dans le cas suivant, André-Thomas note l'abolition des sensibilités superficielles sur le pied, la jambe, le tiers inférieur de la cuisse, à droite et à gauche et des troubles de la sensibilité profonde.

OBSERVATION XVII

ANDRÉ THOMAS. — *Presse Médicale*, 18 février 1925

Mme Y..., 20 ans ; rougeole à l'âge de 7 ans ; mariée à 19 ans, devient enceinte immédiatement ; souffre pendant les premiers mois de la grossesse d'un état nauséux continu ; fait au septième mois un point de pleurésie sèche du côté droit, qui guérit sans laisser aucune trace. Au neuvième mois, travail long et pénible, basiotripsie sur enfant hydrocéphale.

Le même jour on injecte 20^{cc} de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur dans la cuisse droite.

Le lendemain, plaque d'érythème prurigineux au niveau de la piqûre ; elle ne dure que quelques heures. Température normale.

Le quinzième jour surviennent brusquement des douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs ; la malade les compare à des arrachements. Elles sont permanentes avec paroxysme empêchant le sommeil et soulagées, en apparence tout au moins, par le déplacement. Dans les jours suivants, les jambes se déroberont pendant la marche et elle doit s'aliter.

20 octobre 1923. — Entre à l'hôpital. Les douleurs se sont beaucoup atténuées, la malade peut encore faire quelques pas en steppant, mais bientôt l'impotence augmente et l'atrophie musculaire s'accuse rapidement.

Décembre 1923. — A droite : paralysie complète du jambier antérieur, parésie très marquée des muscles de la jambe et du pied. La rotation de la cuisse se fait avec une certaine force, mais le grand fessier ne se contracte pas.

A gauche : paralysie totale pour les muscles de la région antéro-externe de la jambe : jambier antérieur, extenseur commun, péroniers latéraux ; presque totale pour l'extenseur propre du gros orteil, les fléchisseurs du pied et des orteils ; parésie très marquée des extenseurs et fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, des rotateurs ; le grand fessier ne se contracte pas.

Des deux côtés, la flexion de la cuisse sur le bassin se fait assez bien. Atrophie musculaire extrêmement marquée, surtout à gauche ; pieds tombants, ballants, excavation plantaire, sans griffe des orteils. Le talon ne peut être ramené sur la fesse, ni d'un côté, ni de l'autre ; la manœuvre produit une vive douleur au niveau du genou et de la face antérieure de la cuisse. Le talon est soulevé facilement à plusieurs centimètres au-dessus du plan du lit (hyperextensibilité des fléchisseurs). La secousse mécanique est lente pour les muscles de la jambe et du pied. Abolition du réflexe patellaire et achilléen. Réflexe cutané plantaire nul à droite ; à gauche, ébauche lente d'extension du gros orteil. Réflexe cutané abdominal inférieur d'abord aboli, puis normal ; pendant les premiers jours, la sangle abdominale était paralysée dans son segment inférieur. Réflexe cutané anal conservé.

La manœuvre de Lasègue est douloureuse. Les masses musculaires du membre inférieur droit sont douloureuses à la pression. Sensibilités superficielles abolies sur le pied, la jambe, le tiers inférieur de la cuisse. Pincement également aboli. La pression profonde est sentie à droite, diminuée à gauche. Abolition de la sensibilité articulaire des orteils et du pied droits ; abolition presque complète à gauche ; diminution au niveau du genou.

Aucuns troubles des membres supérieurs, de la tête et des yeux.

Sphincters normaux. Aucun trouble psychique. Sommeil insuffisant. Réflexe oculo-cardiaque positif. Réflexe coeliaque nul.

23 janvier 1924. — La malade sort améliorée. Les douleurs persistent néanmoins dans les jambes et les genoux ; la mobilité des jambes est en partie récupérée, mais la marche n'est pas encore possible.

De même, Martin-Sisteron signale une zone d'hypoesthésie très marquée dans la région deltoïdienne des deux côtés et une violente douleur à la pression le long du trajet des nerfs radial et musculo-cutané, mais de l'augmentation de la sensibilité aux trois modes aux bras et aux avant-bras, surtout à droite (obs. XXXIX). Chez le malade de Barré et Gillard, l'anesthésie s'observe seulement à la face postérieure du bras le plus atteint (obs. XV). Dans l'observation suivante, Marchal note une anesthésie superficielle aux trois modes occupant deux zones distinctes plus ou moins symétriques des deux côtés, l'une deltoïdienne, l'autre scapulaire, les deux zones étant d'ailleurs réunies par un pont mince d'hypoesthésie, troubles sensitifs qui se superposent exactement aux troubles moteurs.

OBSERVATION XVIII

MARCHAL. — *Arch. Méd. belges*, décembre 1921

Un lieutenant déjà injecté de sérum pour une diphtérie quinze ans auparavant, reçoit, à la suite d'une plaie contuse du genou, une injection de 10⁰⁰ de sérum antitétanique le 15 juillet. Le 22, soit sept jours plus tard, réaction sérique banale. Dans la nuit du 26 au 27, soit onze jours après l'injection, apparition de douleurs extrêmement vives dans la région des épaules, surtout de l'épaule gauche, qui vont se prolonger pendant six semaines. Ce n'est que le 8 août, soit une douzaine de jours après l'apparition des douleurs que survient l'impotence motrice, dont le patient ne remarque guère au début que l'atteinte laryngée, les douleurs vio-

lentes occupant les épaules ne lui permettant guère de contrôler la mobilité des régions douloureuses.

Octobre. — Les épaules sont abaissées et déjetées en avant, la poitrine creuse, la contraction des trapèzes considérablement affaiblie, surtout à gauche. L'élévation des bras n'atteint pas l'horizontale ; elle est moins haute à gauche qu'à droite ; cependant la contraction des deltoïdes se fait bien, mais les omoplates, pendant l'élévation en avant, s'écartent nettement de la cage thoracique par leur bord spinal, un peu plus à gauche qu'à droite (paralysie bilatérale des grands dentelés). La rotation des bras en dedans se fait avec force des deux côtés. La rotation en dehors, par contre, est affaiblie à gauche : le sous-épineux ne participe pas au mouvement, le petit rond seul le réalise. L'acte de porter les bras en arrière et en dedans (grand dorsal, grand rond), nul ou tout au moins très faible à gauche, est normal à droite. Le malade parvient à rapprocher ses omoplates l'une de l'autre, mais la saillie des rhomboïdes est très faible et la moindre résistance la fait céder surtout à gauche. La contraction des pectoraux, des sterno-cléido-mastoïdiens et des muscles des membres supérieurs est normale des deux côtés.

L'atrophie est nette au niveau de la portion supérieure du trapèze gauche, des deux fosses sus-épineuses, de la fosse sous-épineuse gauche, de l'espace interscapulaire et du grand dorsal gauche. Les muscles atrophiés sont nettement douloureux à la pression modérée. Il n'existe pas de contractions fibrillaires.

Les réactions électriques au niveau des muscles atrophiés sont très altérées ; l'excitabilité faradique, très réduite ou impossible à mettre en évidence ; la réaction au galvanique y est lente, très lente même au niveau du trapèze supérieur et du grand dorsal gauches.

L'examen laryngoscopique révèle une parésie bilatérale des crico-thyroïdiens.

Il existe des altérations objectives de la sensibilité : Anesthésie superficielle aux trois modes occupant deux zones distinctes plus ou moins symétriques des deux côtés, l'une deltoïdienne, l'autre scapulaire, les deux zones étant d'ailleurs réunies par un pont mince d'hypoesthésie.

Les réflexes tricipital, bicipital et périosté radial sont faibles des deux côtés. Le cubito-pronateur gauche est le seul réflexe net au membre supérieur.

Le malade s'est, dans la suite, amélioré très nettement. La restitution de la motricité ad integrum a duré environ une année. Les grands dentelés ont été les muscles dont la paralysie a été la plus persistante.

Alors que les deux membres supérieurs sont frappés de paralysie, Sicard, de Gennes et Coste mentionnent seulement de l'hypoesthésie dans la zone du circonflexe gauche (obs. XXXI). Alors que la motricité est diminuée dans tout le membre supérieur gauche, la zone d'anesthésie ne s'étend qu'au domaine du cubital dans le cas de Gangolfe et Gardère (obs. XXXIV). Enfin dans l'observation suivante, bien que tout le bras droit soit impotent, la zone d'anesthésie est limitée au pouce et à l'index, mais des douleurs très vives, avec fourmillements, irradient le long du radial.

OBSERVATION XIX

CAUCHOIS. — *Soc. de chir. Paris*, 5 juin 1912

Un médecin de 45 ans, vigoureux, n'ayant jamais reçu de sérum antérieurement, se fait une plaie par écrasement du médius gauche. Guérison complète en douze jours. Par crainte du tétanos, une injection de 12^{cc} de sérum antitétanique est faite le lendemain à la cuisse droite.

Dans la nuit suivante, légère élévation thermique. Le lendemain, douleurs dans l'épaule droite, qui s'aggravent dans la nuit, deviennent extrêmement pénibles dans tout le plexus brachial, principalement le long du radial, avec fourmillements et zone d'anesthésie au pouce et à l'index ; en même temps, éruption urticaire bientôt généralisée au membre supérieur droit. Urines légèrement albumineuses.

Durant douze jours, les douleurs restent vives, souvent paroxysmiques et ne cèdent à aucun traitement. Enfin se montre une impotence fonctionnelle à peu près absolue dans tout le membre supérieur droit et une insomnie persistante. On constate une atrophie musculaire du bras et spécialement du triceps et du sous-épineux. La sédation ne fut obtenue qu'avec des séances de courants continus : traitement électrique pendant six mois et deux saisons à Aix-les-Bains.

Dix-huit mois après le début des accidents, le bras a recouvré à peu près complètement son aptitude fonctionnelle ; il reste une diminution de la sensibilité tactile au pouce et à l'index et une atrophie presque totale, et qui paraît définitive, du muscle sous-épineux à droite.

Ainsi, suivant la nature, l'intensité et la localisation des phénomènes sensitifs, on pourrait subdiviser jusqu'à l'infini la forme sensitivo-motrice et ces divisions symptomatiques n'auraient guère de valeur.

Jusqu'ici, nous avons signalé seulement des modifications de la sensibilité aux trois modes, tactile, douloureux, thermique.

Il est une autre forme de troubles sensitifs, d'une nature toute spéciale : nous voulons parler des troubles du sens musculaire de l'espace, du *sens stéréognostique*.

Ces troubles n'ont été notés qu'une fois au membre supérieur, peut-être parce que dans les autres cas ils étaient masqués par la paralysie.

OBSERVATION XX

BABONNEIX. — *Gaz. des hos.* n° 49, 17-19 juin 1924

M^{me} Z... accouche à terme le 1^{er} décembre 1923. En raison d'une déchirure du périnée, par mesure de prudence, on lui injecte en deux fois, les 3 et 5 décembre, 60^{cc} de sérum antistreptococcique.

Au bout d'une dizaine de jours, accidents sériques habituels : arthralgies, urticaire généralisée.

Le treizième jour après la première injection, troubles nerveux multiples : sensitifs, douleurs généralisées, fourmillements, engourdissements, prédominant sur les membres inférieurs, perte de la notion de position, sensation de marche dans le vide ; pesanteur lombaire.

Moteurs : ataxie frappant les muscles des membres et respectant la face ; diminution légère de la force segmentaire ; signe de Romberg.

Sphinctériens : rétentions des urines et, à un degré moindre, des matières.

Réflexes : abolition complète et généralisée des réflexes tendineux.

Généraux : malaise, fatigue, épuisement. Traces d'albumine dans les urines.

Phénomènes d'ordre négatif : ni troubles intellectuels, ni sensoriels. Rien ne permet de penser à une diphtérie méconnue.

Electrothérapie, injections de strychnine et massages légers.

Mai 1924. — Ataxie très marquée, aussi nette aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. La malade est incapable de se livrer aux travaux d'aiguille. Veut-elle écrire, elle gribouille ; il lui est impossible, avec le bout de l'index, de se toucher le bout du nez. De même, elle marche difficilement, talonne, lance la jambe à gauche et à droite, comme une véritable tabétique, risque de tomber si elle n'est pas soutenue. Signe de Romberg très net.

Abolition complète de tous les réflexes tendineux ; troubles légers de la sensibilité profonde : la malade, les yeux fermés, hésite sur la place réciproque de deux segments de membre.

Pas d'hypotonie ; pas d'altération des fonctions intellectuelles ; pas de signes sensoriels ; pas d'Argyll-Robertson, en particulier ; pas de modification de la sensibilité superficielle ; pas de douleur à la pression des masses musculaires ou à l'élongation des troncs nerveux ; pas de troubles trophiques.

L'examen électrique aurait décelé quelques modifications légères de l'excitabilité musculaire, sans R. D.

Par contre, les altérations du sens stéréognostique sont nets dans quelques observations où les membres inférieurs étaient atteints : la malade de Babonneix marche difficilement, talonne, lance la jambe à gauche et à droite (obs. XX) ; le sujet de Morichau-Beuchant et Fagart ne peut se tenir debout et a de l'incoordination dans les mouvements (obs. XXIX) ; ceux d'Etienne (obs. XXXVIII), d'André-Thomas (obs. XVII) steppent.

Cette forme constitue le type *pseudo-tabétique* que Blum et Pollet rangent dans un paragraphe spécial de leur classification.

Nous avons cru devoir la rattacher à notre grande classe sensitivo-motrice car les troubles du sens stéréognostique sont signalés dans certaines polynévrites et de plus, dans ces observations, le syndrome pseudo-tabétique semble bien surajouté à d'autres symptômes tant moteurs que sensitifs.

III. — **Forme sensitive pure**

Dans cette forme il n'y a que des troubles de la sensibilité objective et subjective

Il existe enfin une troisième forme clinique où on note seulement des troubles de la sensibilité tant objective que subjective.

OBSERVATION XXI

ENGELMANN (*Munch. Med. Woch.*, 1897)

Après un tétanos confirmé, guéri par la sérothérapie survinrent des douleurs paroxystiques dans les quatre membres avec douleur à la pression des troncs nerveux. De plus, diminution des sensibilités tactile et thermique.

OBSERVATION XXII

GRUNBERGER (*Wiener. Blin. Woch*, 1904)

F... N..., 20 ans, employé dans un moulin, entre à l'hôpital le 13 octobre 1903 pour tétanos. Il reçoit successivement le 14 octobre 50^{cc} de sérum Paltauf, le 15 octobre 20^{cc} et le 24 octobre 15^{cc} en injections sous-cutanées dans le flanc droit sans présenter de réactions.

Le 27 octobre, il se plaint de douleurs spontanées et de tiraillements dans le membre inférieur gauche avec points électivement douloureux à la pression : inguinal, rotulien, malléolaire interne. La sensibilité thermique et tactile est intacte.

29 octobre. — Plus de crampe ; petite raideur du cou et du tronc.

10 novembre. — Faibles douleurs dans le membre inférieur gauche qui est maintenu plié, la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

16 novembre. — Toujours de faibles douleurs dans la région crurale gauche, surtout dans l'extension du pied.

18 novembre. — Les douleurs ont disparu et le malade quitte l'hôpital le 30.

Signalés en 1897 par Engelmann : douleurs paroxysmiques et troubles de la sensibilité objective dans les quatre membres (obs. XXI), puis en 1904 par Grünberger : douleurs spontanées dans le membre inférieur droit avec points électivement sensibles à la pression (obs. XXII), ces troubles sont surtout nets dans l'observation suivante où les seuls symptômes étaient des fourmillements douloureux provoqués par l'élongation des nerfs tant aux membres inférieurs (marche) qu'aux membres supérieurs (mouvements).

OBSERVATION XXIII

SÉZARY et DESSAINT (*Soc. méd. hôpitaux*, Paris, 26 oct. 1923)

Une femme, n'ayant jamais été injectée au sérum, reçoit 10^{cc} de sérum antitétanique pour petites plaies des genoux par chute.

Huit jours après, éruption sérique durant quatre ou cinq jours, suivie de fourmillements des extrémités avec œdème fugace des membres inférieurs. Ces fourmillements s'accroissent pendant les mouvements, la marche et sont provoqués aux membres inférieurs par la manœuvre de Lasègue, aux membres supérieurs par l'extension de l'avant-bras sur le bras. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, sauf un peu d'hyperesthésie de la plante du pied droit. Pas de douleurs à la pression des muscles ni des nerfs. Pas de paralysies ni d'amyotrophies. Réflexes normaux à part abolition des achilléens et signe d'Argyll-Robertson unilatéral.

Mais la malade est syphilitique et ces troubles des réflexes semblent dus à un tabès fruste malgré un liquide céphalo-rachidien normal et la négativité du Wassermann dans le sang depuis deux ans.

Les fourmillements, qui duraient depuis un mois, ont presque disparu, en onze jours, par la galvanisation.

Dans cette observation, les troubles sont très diffus et affectent les quatre membres. Dans les deux cas suivants, les troubles, extrêmement légers, ne consistaient qu'en simples fourmillements, étaient peu étendus et furent de courte durée.

OBSERVATION XXIV

ETIENNE (*in* thèse BRAUNN, Nancy, 1923)

M^{lle} S... M..., 57 ans. Pas d'antécédents pathologiques.

Le 25 février 1923, pneumonie déclarée. Première injection de 60^{cc} de sérum antipneumococcique ; le 27, deuxième injection de 80^{cc} de sérum A. P. ; le 2 mars, troisième injection de 20^{cc} de sérum A. P.

Le 8 mars, bon état général. La malade accuse quelques sensations de fourmillements dans les mains, avant-bras, pieds, muscles masticateurs.

Le 18 mars, urticaire de la face ; le 19, douleurs et gonflement de la plupart des articulations.

Le 22, disparition des douleurs et de l'éruption urticarienne.

Le 23, guérison complète.

OBSERVATION XXV

ETIENNE (*in* thèse BRAUN, Nancy, 1923)

M^{lle} B... L..., 17 ans. Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.

Entre à l'hôpital le 12 mars pour pneumonie. Reçoit le 13, 80^{cc} de sérum antipneumococcique ; le 14, 40^{cc} le matin et le soir également 40^{cc} de sérum A. P. ; le 15, quatrième injection de 60^{cc} de sérum A. P. — Amélioration.

Le 21 mars, début d'urticaire à la face interne des cuisses ; l'urticaire s'étend le lendemain et disparaît le surlendemain.

Le 26 mars, poignet gauche douloureux et enflé. Douleurs des masses musculaires à l'avant-bras droit. Pas de troubles sensitifs objectifs.

Le 27, les douleurs s'accroissent et gagnent les articulations. Douleurs à un moindre degré dans les membres inférieurs.

Le 28, les douleurs diminuent pour disparaître complètement le lendemain.

Ainsi, dans la forme sensitive, on retrouve également les différentes subdivisions quant à la localisation et à l'intensité des troubles. Et il est fort possible que la forme fruste soit plus fréquente qu'on ne le pense.

Nous pouvons donc conclure que les accidents postérothérapeutiques peuvent donner lieu à trois grands tableaux cliniques, bien distincts par la symptomatologie, mais identiques par la localisation des troubles qui peuvent affecter tous les étages du corps. Ce sont :

1° La *forme à prédominance motrice* caractérisée par des troubles moteurs et quelques modifications de la sensibilité subjective ;

2° La *forme sensitivo-motrice* qui se définit d'elle-même : coexistence de troubles moteurs et de troubles sensitifs tant objectifs que subjectifs.

3° La *forme sensitive pure*, marquée par la seule présence des altérations de la sensibilité, soit subjective, soit objective.

Diagnostic

Quel nom donner à ces accidents ?

Lhermitte, Durand, Goujard les nomment paralysies amyotrophiques : c'est un diagnostic symptomatique qui ne cadrerait qu'avec deux de nos formes cliniques et il semble bien qu'on puisse être plus précis à l'heure actuelle.

S'agirait-il simplement d'arthralgie ? En ce qui concerne la forme sensitive, le diagnostic est délicat car les arthralgies sont fréquentes après la sérothérapie. Mais dans nos observations la douleur siège non pas aux articulations, mais nettement le long des troncs nerveux. Pour les formes motrice et sensitivo-motrice, l'hypothèse d'une paralysie déterminée exclusivement par la douleur (Mouriquand), tombe d'elle-même devant la confirmation des troubles nerveux réels donnés par l'examen électrique (obs. XXXII).

Est-ce une maladie du système nerveux ? Des accidents semblables s'observent dans certaines névroses : hystérie, neurasthénie. Si le diagnostic d'hystérie peut être éliminé, car jamais on n'a noté de stigmate de cette affection, celui de neurasthénie mérite de retenir plus longtemps notre attention.

Le malade d'Ingelrans et Minet (obs. XXX) était neurasthénique. Dans leur observation, Sainton, Descouts et Le Clerc écrivent : « La première impression est qu'il s'agit de pithiatisme ou de sinistrose ».

OBSERVATION XXVI

SAINTON, DESCOUTS et LECLERC (Soc. méd. hôpitaux, Paris
23 mai 1924)

L..., 48 ans, maçon. Juin 1922, première injection de sérum ; 19 décembre 1923, deuxième injection à la suite d'une blessure très légère de l'index gauche.

Quatre jours après, douleurs violentes dans le moignon de l'épaule, le bras et l'avant-bras des deux côtés et dans le membre inférieur droit, siégeant dans la continuité des membres et non au niveau des articulations, revêtant le caractère des brûlures et s'accompagnant de malaise général, fièvre, enflure de la gorge, sensation d'étouffement, œdème du ventre et des bourses. Les œdèmes et les douleurs dans le membre inférieur droit disparaissent rapidement.

Actuellement, douleurs dans le tiers supérieur et externe du bras et dans le moignon de l'épaule des deux côtés, avec sensation d'élançement, survenant par crises soit à l'occasion des mouvements, soit au repos et même la nuit. Le malade ne peut travailler sans ressentir très rapidement une sensation d'épuisement.

Examen. — Aucune amyotrophie apparente à la vue, au palper et à la mensuration; force musculaire normale; les mouvements s'exécutent bien; pas de douleur à la pression le long du trajet des nerfs, ni sur les masses musculaires du membre supérieur. La première impression est qu'il s'agit de pithiatisme ou de sinistrose. Cependant, à l'encontre de cette impression, on constate des contractions fibrillaires assez étendues, intermittentes, au niveau de la partie moyenne et externe du triceps, la diminution sinon l'abolition complète des réflexes tendino-osseux des membres supérieurs, la diminution des réflexes rotuliens, surtout marquée à gauche; les réflexes achilléens sont conservés. L'examen des diverses sensibilités

et du sens musculaire est négatif. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont conservés. La pression artérielle est égale dans les membres des deux côtés.

Examen électrique. — Excitabilité des troncs nerveux normale.

Réactions musculaires : à droite, hypoexcitabilité accusée du triceps avec D. R. partielle nette ; hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles sous-épineux, deltoïde, thénariens, sans réaction de dégénérescence ; à gauche : hypoexcitabilité faradique et galvanique légère des muscles sous-épineux, deltoïde et triceps sans signe de D. R.

Ni anomalie, ni altération de la colonne vertébrale. Aorte normale. Réactions de Wassermann, Hecht et Jacobsthal dans le sang négatives. Urines : ni sucre, ni albumine.

C'est un diagnostic auquel il faut toujours penser, surtout en matière d'accident du travail, où on le voit parfois accentuer ou même provoquer de pareils troubles. Mais là, comme pour les arthralgies, l'examen électrique nous fixera.

Si ce n'est une névrose, est-ce une maladie de l'encéphale ? Dans ces cas, la paralysie est plus étendue, moins élective pour tel ou tel muscle, s'accompagne de contracture et d'exagération des réflexes.

Maladie du névraxe ? Tabès, quand les membres inférieurs sont intéressés. Mais il s'agit bien plutôt de parésie que d'incoordination des mouvements dans les observations d'Etienne et Benech (obs. XXVII), Babonneix (obs. XX), André Thomas (obs. XVII).

OBSERVATION XXVII

ETIENNE et BENECH (*Revue méd. Est*, 1^{er} avril 1920)

Z..., 30 ans, maçon, entre à l'hôpital le 17 décembre 1919 pour tétanos confirmé. Le malade reçoit immédiatement 60^{cc} de sérum antitétanique.

Le lendemain, état alarmant ; il faut lutter de vitesse avec l'infection et on associe les injections intrarachidiennes aux injections sous-cutanées. Du 17 au 26, le malade reçoit 120^{cc} de sérum intrarachidien et 1.220^{cc} sous-cutané ou intraveineux, soit au total 1.340^{cc}, sans aucune réaction tardive ni précoce.

Le 24, l'état s'améliore et le 27 le malade est considéré comme hors d'affaire.

Tout semble rentré dans l'ordre, le malade se lève et reprend la vie courante, quand, vers le 15 janvier, au moment où on songeait à lui faire quitter l'hôpital, il se plaint de douleurs dans la jambe droite, douleurs vives, lancinantes, rappelant comme type des douleurs sciatiques. De plus, il meut la jambe avec difficulté et bientôt, alors que les douleurs disparaissent, il présente une paralysie de la jambe droite.

Troubles moteurs. — Parésie légère des quadriceps. Paralysie des extenseurs. Dans la marche, le malade traîne la jambe derrière lui ; les extenseurs sont paralysés, les fléchisseurs intacts mettent le pied en équinisme ; le pied est ballant, tombant comme dans les pseudo-tabès alcooliques, saturnins ou diabétiques, ou encore comme dans les paralysies tabétiques. Couché, le malade présente du pied bot varus équin.

Réflexes : rotulien et achilléen un peu exagérés à gauche du côté sain et abolis à droite.

Troubles sensitifs. — Subjectifs : les douleurs du début ont disparu, parfois quelques douleurs légères et passagères dans la cuisse et la jambe. Objectifs : pas de douleurs réveillées à la pression, pas plus dans les plans superficiels que dans les plans profonds. Diminution nette de la sensibilité cutanée dans la moitié externe de la jambe et sur la face dorsale du pied.

Troubles trophiques : œdème du membre depuis la moitié de la jambe jusqu'au pied. Erosion sur les orteils, petites plaies indolores ; pas de sueurs limitées à la jambe et au pied du côté malade.

On ne peut voir s'il y a de l'atrophie musculaire en raison de l'œdème.

Examen électrique. — Réaction de dégénérescence dans le territoire du sciatique poplité externe.

Ces phénomènes se sont relativement vite améliorés. A l'heure actuelle, toutes les douleurs ont disparu, la marche se fait beaucoup mieux et le malade, qui ne pouvait circuler il y a quinze jours, peut se promener et vague à ses occupations.

Le traitement institué consista uniquement en de l'électrothérapie et des exercices de rééducation que le malade fit lui-même.

Dans la myopathie primitive, il n'y a pas de douleur, l'impotence apparaît tardivement et s'accompagne généralement d'exagération des réflexes. La localisation aux extrémités, avec attitude de *main de singe*, pourrait faire penser pour le cas suivant à l'atrophie musculaire progressive (syndrome Aran-Duchenne); mais, le début unilatéral, l'absence de symétrie et de contractions fibrillaires nous obligent à rejeter ce diagnostic.

OBSERVATION XXVIII

BENECH et BRENAS (*Revue méd. Est*, 1^{er} janvier 1922)

Vers le 9 ou 10 septembre 1921, une jeune fille de 17 ans se pique le pied en marchant sur une pointe rouillée. Suppuration pendant deux ou trois jours; guérison.

Le 28 septembre, trismus, photophobie, face grimaçante, rire sardonique, raideur musculaire dans les jambes.

Le 3 octobre, entre à l'hôpital; le diagnostic de tétanos s'impose et le traitement est immédiatement commencé suivant les méthodes instituées par M. le professeur Etienne, à savoir: injections massives de sérum antitétanique par les différentes voies, intrarachidienne, intraveineuse, sous-cutanée.

Du 3 au 6 octobre sont injectés 445^{cc} de sérum; du 7 au 11, 280^{cc}, malgré l'apparition d'accidents sériques qui durent du 9 au 11; soit au total 760^{cc}.

Vers le 20 octobre, la malade est considérée comme guérie.

La convalescence se poursuivait normalement quand, le 24 octobre, la malade se plaint d'éprouver une certaine gêne dans les mouvements de l'épaule et du bras droit. Après examen, on s'aperçoit

que l'extension des doigts est impossible, ainsi que la flexion. La force de préhension est diminuée par rapport à la main gauche. La main présente l'attitude classique en « main de singe ». L'adduction du pouce, les mouvements latéraux sont difficiles. L'amyotrophie est légère, mais se voit nettement au niveau du deltoïde et des masses sus et sous-scapulaires. Il y a une paralysie nette du dentelé, l'omoplate droite se détache nettement dans les mouvements d'élévation du bras en avant. La malade présente, en outre, quelques douleurs fugaces dans l'épaule et le bras droit. Les réflexes tendino-osseux sont affaiblis du côté droit.

Examen électrique : légère diminution de l'excitabilité dans le domaine du cubital, ainsi que pour le deltoïde et le dentelé.

Peu à peu ces signes disparaissent ; vers le 31 octobre, la malade peut manger seule, s'habiller, ce qu'elle n'avait pu faire depuis le 23 octobre.

Le 4 novembre, la malade quitte l'hôpital, ne ressentant plus qu'une gêne légère dans les mouvements des doigts ; la préhension présente encore quelques difficultés ; la force n'est pas revenue. La paralysie du dentelé est encore appréciable, mais l'omoplate se détache moins de la cage thoracique. L'amyotrophie du deltoïde n'a pas encore disparu.

La myélite aiguë s'accompagne le plus souvent de fièvre et les sphincters sont généralement intéressés. Mais ce diagnostic ne peut-il être posé dans l'observation suivante :

OBSERVATION XXIX

MORICHAU-BEAUCHANT et FAGART *Société méd. hôp.*, Paris
17 octobre 1924)

M. J..., 54 ans, cultivateur, sans antécédents pathologiques sauf un certain degré d'éthylisme, reçoit le 4 septembre 1924, à la suite d'une plaie contuse et souillée du genou, une injection de sérum antitétanique. Cicatrisation complète de la plaie deux jours après.

Le 17 septembre, treize jours après l'injection, accidents sérieux violents : urticaire intense et généralisé, vertiges, vomissements.

Le 18, le malade se plaint de fourmillements et d'engourdisse-

ment dans les deux membres inférieurs. Pas de troubles de la sensibilité objective, ni de la motricité. Persistance de l'urticaire.

Le 19, mêmes troubles subjectifs dans les membres inférieurs et troubles de la motilité : difficulté à élever les membres inférieurs au-dessus du plan du lit et incoordination dans les mouvements. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas de troubles des sphincters. En outre, sensation de constriction dans la région thoracique avec gêne respiratoire. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons et du cœur ; pouls bien frappé : 72. Pas de température et il n'y en aura à aucun moment. Le même jour apparaissent des vomissements alimentaires et bilieux.

Le 19 au soir, le malade essaie de se lever pour uriner, mais ne peut se tenir debout ; il éprouve dans les membres supérieurs des sensations de fourmillements et d'engourdissement.

Le 20 au matin, même état d'impotence des membres inférieurs et de gêne respiratoire ; continuation des vomissements.

Le 20, à 14 heures, la sensation d'étouffement s'accroît, la respiration s'embarrasse, le pouls reste à 75 bien frappé.

Le 20, à 18 heures, le pouls s'accroît à 120 ; le malade a le sentiment de sa mort imminente et succombe à 19 heures.

En somme, c'est un beau cas de syndrome de Landry. Mais cette paralysie ascendante relève-t-elle d'une atteinte médullaire ou de lésions des nerfs périphériques ?

Nous savons que, si la maladie de Landry peut dépendre d'une myélite aiguë, elle est attribuable dans la majorité des cas à une polynévrite généralisée (Pitres et Vaillard). Or, dans notre observation, l'absence de fièvre et l'intégrité des sphincters sont encore en faveur de cette dernière hypothèse.

Nous pouvons donc écarter l'idée d'une affection spinale et il nous reste à envisager la possibilité d'une maladie des nerfs périphériques.

La névrite périphérique explique la localisation plus

ou moins étendue comme la variété des troubles. Et ce diagnostic semble bien confirmé par les observations de Mason (obs. A), de Weil-Hallé (obs. B) et de Lavraud (obs. C).

OBSERVATION A

MASON (*Journ. amér. méd. Assoc.*, 14 janvier 1922)

Malade atteint de pneumonie à qui on injecte du troisième au sixième jour de maladie 500^{cc} de sérum antipneumococcique I par la voie intraveineuse. Apyrexie le septième jour. Le patient semblait guéri, quand le onzième jour survint une nouvelle élévation thermique accompagnée d'urticaire et d'œdèmes. Pas d'albuminurie. Leucocytose sanguine. Bientôt le malade tomba dans un véritable état léthargique dont on le tirait avec peine.

Bien qu'il n'eut alors aucun trouble visuel, l'examen ophtalmoscopique montra un œdème papillaire avec hyperémie et élargissement des veines et un œdème de toute la rétine. La ponction lombaire révéla un liquide céphalo-rachidien hypertendu, hyperalbumineux, contenant quinze leucocytes par millimètre cube avec Wassermann négatif.

Peu à peu, la névrite optique se caractérisa nettement avec quelque hémorragies rétinienne.

Cette maladie du sérum avec fièvre et somnolence dura quinze jours. Le malade sortit guéri. On le revit trois mois après : aucune anomalie des champs visuels, pas de diminution de l'acuité visuelle. L'examen ophtalmoscopique montra un fond d'œil à peu près normal : à peine un léger flou des contours de la pupille.

OBSERVATION B

WEILL-HALLÉ et LÉVY (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 25 février 1921)

Il s'agit d'un enfant de six mois atteint d'angine diphtérique légère traitée et guérie par deux injections de sérum antidiphtérique de 50^{cc} et 30^{cc}.

Cinq jours après la première injection, on constate une arythmie caractérisée par un silence prolongé suivant toutes les quatre ou cinq pulsations cardiaques, sans que l'auscultation révèle de bruits

extrasystoliques pendant les silences. Le lendemain apparut un érythème avec urticaire et œdème, et l'arythmie diminua, puis disparut à mesure que progressait l'érythème. Enfin survinrent des arthralgies. Le premier bruit du cœur s'assourdit alors et les intermittences firent leur réapparition. La guérison totale se fit en treize jours.

OBSERVATION C

LAVRAUD (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, 9 novembre 1924)

Cinq jours après une injection de sérum antitétanique, accidents anaphylactiques habituels et aphonie par paralysie de la corde vocale gauche constatée au laryngoscope. Guérison en six semaines.

Nous avons cru intéressant de rapprocher de notre sujet ces trois observations où le siège de la lésion ne peut faire de doute : seule une atteinte du trajet extracrânien du nerf optique peut déterminer les troubles de la névrite optique (obs. A) ; les troubles cardiaques reconnaissent nettement pour cause une lésion de pneumogastrique (obs. B) et la paralysie de la corde vocale gauche s'explique par une névrite du récurrent (obs. C).

Mais on a voulu être plus précis ; Sicard parle de radiculites, Pollet de polynévrites, André Thomas distingue des polynévrites et des névrites localisées en se basant sur la localisation exacte de la lésion. Ainsi, la lésion unique donnerait, suivant le siège, la radiculite ou la névrite, les lésions multiples, des polynévrites et des polyradiculites.

Tel nom, valable dans quelques cas particuliers, ne peut être conservé comme titre général et nous croyons devoir englober toutes ces formes sous un même dénominateur : *les névrites postsérothérapiques*.

Mais il nous faut encore justifier ce dernier qualificatif étiologique.

Etiologie

Parlant de polynévrites, M^{me} Déjerine-Klumpke, Kahler, Ross et Bury, Babinski, Remak et Flatau, Raymond, s'accordent à dire qu' « en principe, aucun cas n'existe sans qu'on trouve, à son origine, l'influence d'un agent infectieux ou toxique, que ce dernier soit un poison venu du dehors ou qu'il soit élaboré au dedans de nous ». Elles peuvent être dues à des intoxications exogènes (alcool, arsenic, tabac...), à des intoxications endogènes (rhumatisme, hépatite, surmenage...), à des infections (grippe, tuberculose, diphtérie, pneumonie...), ou peuvent reconnaître une étiologie complexe, association d'alcoolisme et de tuberculose, d'alcoolisme et de syphilis...

Ce qui est vrai pour les polynévrites ne le serait-il pas pour les accidents voisins que nous observons ?

Nos observations peuvent se diviser en deux groupes :

1^e Les accidents ont été observés chez des sujets atteints d'une maladie infectieuse confirmée (tétanos, pneumonie, infection puerpérale ou tuberculeuse) ;

2^e Les névrites sont survenues chez des blessés après injection préventive de sérum, ou chez des sujets traités préventivement contre une maladie infectieuse possible (tétanos, diphtérie).

Pour le premier groupe, on peut être tenté de rejeter l'étiologie sur la maladie. L'observation suivante prête à discussion :

OBSERVATION XXX

INGELRANS et MINET (*in* thèse DERVEAUX, Lille 1922-23)

J... R..., 31 ans, mineur, à la suite d'une piqûre par un fil de fer à l'auriculaire de la main droite, reçoit le lendemain de la blessure — 12 mai 1922 — une injection de 10^{cc} de sérum anti-tétanique.

Le 20 mai, soit huit jours après l'injection, le malade présente quelques signes d'intoxication sérique ordinaire : urticaire généralisée avec prurit, arthralgies, myalgies fugaces.

Le lendemain, 21 mai, on constate des signes de tétanos : contractures toniques et douloureuses, trismus, opisthotonos ; traitement par des injections de morphine. La maladie suit son cours et le 31 mai la contracture douloureuse se localise dans la région scapulaire droite. Le malade resta alité depuis le début de sa maladie deux mois environ ; très amaigri et affaibli considérablement, les premiers jours de juillet le voient en convalescence ; à ce moment la gêne fonctionnelle des membres inférieurs disparaît peu à peu, mais persiste dans les deux épaules et reste stationnaire.

Le 16 octobre, il entre à l'hôpital. On constate qu'il est maigre, qu'il présente une asymétrie faciale aux dépens du côté droit ; ses omoplates se détachent considérablement du thorax, surtout dans les mouvements ; au repos, également aspect de scapula alata. La tête est presque continuellement rejetée en arrière et paraît rentrée dans les épaules, le rachis est cependant normal. Cette attitude est en rapport avec une atrophie notable des muscles qui s'insèrent sur le bord spinal de l'omoplate. Les mouvements sont permis avec une force diminuée. A l'examen des épaules, on constate un amaigrissement plus marqué du membre droit qui est grêle et il y a une disproportion entre le bras et l'avant-bras de ce membre droit. Au dynamomètre on a 7 à droite, 9 à gauche.

Les membres inférieurs sont maigres, mouvements normaux. L'exa-

men de l'œil montre des pupilles égales réagissant bien. Tous les réflexes sont normaux, pas de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité subjective ; légère douleur à la pression des muscles.

Le malade se plaint de dysurie, de mictions prolongées, d'absence d'érection, de gêne dans la défécation. Etat neurasthénique.

Réaction B. W. négative. Radiographie : colonne vertébrale normale, pas de lésions osseuses, vertèbres de hauteur normale et bien calcifiées ; les disques intervertébraux n'ont pas subi d'affaïssissement et ne présentent pas d'altérations.

17 novembre. — Malade très maigre ; les muscles des jambes, cuisses, membres supérieurs sont tous fondus mais ne présentent pas de secousses fibrillaires rapides constatées dans toute amyotrophie d'origine spinale. Les mouvements des membres inférieurs ne sont pas gênés et le malade dit n'y point ressentir de douleurs. Par contre, il se plaint d'en ressentir dans toute la ceinture scapulaire droite, moins à gauche.

A première vue, l'amaigrissement de ces régions ne paraît pas plus accusé qu'au niveau des autres parties du corps ; pourtant en regardant bien, on note que les muscles sus-épineux sont davantage atrophiés par rapport aux autres muscles de la région. Les mouvements de l'épaule sont permis jusque simplement à l'horizontale pour le membre droit. Le tour du bras est de 24,5. Les omoplates des deux côtés sont franchement décollées du thorax. Aucun trouble de la sensibilité. Réflexes tendineux des deux bras normaux, peut-être un peu diminués à droite : le patellaire, droit et gauche, est aboli. Toujours absence d'érection qui affecte le malade et lui donne cet état neurasthénique.

De plus, nombreuses sont les observations de polynévrites consécutives à de telles infections non traitées par le sérum.

Hueteck, Kollmann ont publié des observations de polynévrites des membres supérieurs et inférieurs après tétanos non traité par le sérum ; Durand rappelle que des observations de paralysies périphériques des membres

ont été signalées par les chirurgiens des armées du Premier Empire, qui avaient eu l'occasion de voir beaucoup de tétaniques ; et la névrite faciale de Rose est classique.

Perrin rapporte un cas de polynévrite consécutive à une pneumonie franche et un autre par infection puerpérale légère ; Etienne a également observé jadis un cas après pneumonie.

Crouzon, Lévi et Teyssier, Lévi-Valensi et Feil citent plusieurs cas au cours de la tuberculose. Enfin, les névrites périphériques sont classiques dans la dyphtérie.

Pour expliquer l'étiologie des névrites diphthériques, certains auteurs ont invoqué les produits de sécrétion des bacilles.

Sahli, Richardson incriminent la toxine, tandis que d'autres, s'appuyant sur les expériences d'Ehrlich, pensent aux toxones. Ehrlich, en effet, dans ses recherches sur la composition du poison diphthérique, a démontré qu'il existe à côté de la toxine d'autres produits de sécrétion des bacilles appelés toxones qui possèdent une affinité moindre pour l'anticorps et ne sont neutralisés par l'antitoxine que lorsque toute la toxine est détruite. Il a remarqué que si on injecte à un lapin un mélange dans lequel seul les toxones sont maintenues comme substance active, il se produit de la paralysie entre le quatorzième et le vingt-huitième jour, le plus souvent dans la troisième semaine. Ainsi les toxones ont un autre effet toxique que la toxine, c'est-à-dire que leur groupe toxophore est différent de celui de la toxine, tandis que le groupe haptophore est identique dans les deux cas, puisque les deux se combinent avec le même anticorps.

D'autre part, Morgenroth a démontré que le poison

tétanique avait une constitution semblable à celle du poison diphtérique.

On peut donc considérer que les névrites sont l'effet des toxones et, comme déduction des expériences d'Ehrlich, qu'elles ne se produisent pas quand la dose d'anticorps, en d'autres termes de sérum, est assez élevée pour détruire et la toxine et les toxones.

A l'appui de cette thèse, signalons que jamais les accidents n'apparaissent au cours du traitement sérique et que de nombreux auteurs, parmi lesquels Bloum, Dufour et Duhamel, Flandin, insistent sur les effets des réinjections sériques pour empêcher l'évolution des accidents.

Cependant notre attention est attirée par ce fait que d'une part, dans nos observations du premier groupe, la maladie étant confirmée, le traitement fut curateur et le sérum employé à des doses quelquefois formidables : 760 c. c. (obs. XXVIII), 1.340 c. c. (obs. XXVII) et d'autre part que, dans l'observation de Sicard, de Gennes et Coste, ces accidents ayant été mis sur le compte du tétanos, il fut procédé à une nouvelle injection de sérum qui, loin d'amener une sédation, ne fit qu'empirer les symptômes, ce qui nécessita l'abandon du traitement.

OBSERVATION XXXI

SICARD, DE GENNES et COSTE (*Soc. méd. hôp.*, Paris,
17 octobre 1924)

L..., 47 ans, cantonnier, vacciné contre la typhoïde en 1914 ; injection de sérum antitétanique en 1915. B. W sang négatif.

28 août 1924. — A la suite d'une coupure de la paume de la main, injection de 10^{cc} ou de 20^{cc} de sérum antitétanique dans le tissu sous-cutané abdominal sans Besredka préalable. Un érythème

local apparaît d'une durée de cinq ou six jours, occupant toute la partie inférieure de l'abdomen.

2 septembre. — Urticaire généralisée, intense, avec bouffissure de la face.

4 septembre. — Les symptômes nerveux entrent en scène : une douleur vive s'installe qui part de la nuque et irradie dans les deux bras, en suivant la face antéro-externe puis le bord externe de l'avant-bras, respectant la face interne du membre et dessinant le groupe radiculaire supérieur. Le cou s'enraidit en flexion légère, de vives souffrances s'opposent au redressement de la tête. Les douleurs s'accompagnent de secousses musculaires dans la nuque et les membres supérieurs.

On craint un début de tétanos et le malade reçoit de nouveau en une injection rapide 60^{cc} de sérum. Loin d'amener une accalmie, cette injection redouble les douleurs qui prennent le caractère de brûlures intenses, limitées toujours au même territoire. Les contractions disparaissent, mais il s'y substitue un affaiblissement musculaire. Il existe, localisés aussi sur le territoire de la bande douloureuse, des troubles vaso-moteurs : hyperémie, sudation. Fièvre modérée (38° le jour de l'invasion des douleurs).

On cesse la sérothérapie et dès lors les symptômes vont s'amendant peu à peu : les douleurs ont à peu près disparu depuis le 14-15 septembre. Seuls subsistent des « tiraillements intermittents » L'affaiblissement régresse aussi.

17 septembre. — Entre à l'hôpital : attitude de myopathique ; muscles scapulaires émaciés, bras collés au corps et incapables de déplacement étendu dans l'élévation et l'abduction. Les lésions sont d'ailleurs asymétriques, le côté gauche plus atteint que le droit. Les épaules sont tombantes, surtout à gauche où la saillie du trapèze est légèrement effacée et le creux sus-claviculaire moins profond. Le deltoïde est aplati. Les masses sus- et sous-scapulaires font des méplats entre lesquels l'épine de l'omoplate fait une saillie plus accusée à gauche qu'à droite.

Troubles moteurs. — *Côté gauche.* — 1° Ceinture : abduction et élévation du bras presque impossible, le malade ne développe aucune force dans ce mouvement. Le deltoïde atrophié se con-

tracte à peine. Contraction saccadée et faible des pectoraux. Rotation du bras en dehors, impossible, aucune force ; en dedans, faible. Elévation du moignon de l'épaule normale, le sterno se contracte bien. Il semble que la force du trapèze soit conservée. Tous les muscles de la ceinture scapulaire (deltoïde, trapèze, muscles de l'omoplate) sont douloureux au pincement.

2° Bras et avant-bras. La mobilisation de l'avant-bras réveille quelques douleurs. Les tentatives d'extension provoquent en particulier des tiraillements au pli du coude. Dans la flexion de l'avant-bras, le biceps se contracte, le long supinateur ne fournit aucune contraction : force globale du mouvement diminuée. Extension affaiblie : le vaste externe se contracte énergiquement ; la longue portion et le vaste interne semblent inertes. Supination affaiblie, l'avant-bras étant fléchi. Le biceps est douloureux au pincement.

3° Mains et doigts. Tous les mouvements ont perdu de leur force : flexion, abduction, extension de la main, des doigts moins énergiques qu'à droite. Seuls l'adduction de la main et le jeu des interosseux paraissent tout-à-fait intacts.

Côté droit. — Dans la flexion de l'avant-bras, le biceps ne se contracte pas, le mouvement est assuré par le long supinateur seul ; la flexion est très affaiblie quand l'avant-bras est en pronation. Affaiblissement général mais beaucoup moins accusé qu'à gauche. Mouvements du bras : en particulier, difficulté à élever le bras verticalement et à mettre la main sur la tête. Les muscles du côté droit ne sont pas douloureux au pincement.

Réflexes. — Idio-musculaires : normaux partout ; tendineux : tous faibles ; olécranien, tricipital : faibles à droite et à gauche ; osseux du radius et cubito-pronateur : existent des deux côtés.

Sensibilité. — Tactile : normale à droite et à gauche ; douloureuse : hypoesthésie dans la zone du circonflexe gauche ; thermique : aucun trouble ; osseuse : normale au diapason.

Ni troubles trophiques, ni vaso-moteurs.

Motricité, sensibilité et réflexivité normales aux membres inférieurs.

Réactions électriques. — 19 septembre, D. R. pour nerf musculo-cutané droit et muscles tributaires, pour le nerf circonflexe gauche et deltoïde gauche.

Diminution de l'excitabilité galvanique et faradique pour tous les autres nerfs et muscles des deux membres supérieurs, mais simplement diminution quantitative. Pas de troubles qualitatifs. Il en est de même pour les sus- et sous-épineux droits et gauches, les grands dentelés et les trapèzes.

Monsieur le Professeur De Lavergne parlant des paralyties consécutives à une diphtérie traitée par le sérum pense que la toxine en est l'agent causal : « Au cours d'une diphtérie traitée de façon précoce et intense par le sérum....., la voie sanguine est pour ainsi dire barrée par la présence de l'antitoxine... et la toxine n'a d'autre propagation possible que le long de la voie nerveuse. »

Peut-on admettre cette étiologie dans l'amyotrophie scapulaire douloureuse du cas suivant ?

OBSERVATION XXXII

MOURIQUAND, DECHAUME et RAVALT (*Lyon médical*,
25 août 1923)

Femme de 34 ans. — Première diphtérie en 1918 traitée par applications et lavages locaux de sérum. Seconde diphtérie en juillet 1922. Angine sans fausses membranes sur une amygdale : culture positive. Désensibilisation et en quatre jours : deux injections de 40^{cc}, deux de 20^{cc} de sérum ordinaire dans les muscles fessiers et abdominaux. Guérison rapide. A aucun moment, n'a présenté de paralysie du voile, ni de l'accommodation, ni des muscles de la nuque, ni des membres inférieurs.

Quatre jours après la fin de la sérothérapie, apparition d'accidents sériques : éruption intense généralisée avec œdème pendant quatre jours. Dès le troisième jour après le début de l'éruption, douleurs articulaires intenses, généralisées, n'épargnant même pas la temporo-maxillaire, d'une durée de 24 heures. Seule l'épaule droite reste douloureuse malgré un traitement médical.

La malade fut perdue de vue pendant plusieurs mois, mais dit que ces douleurs ont toujours persisté avec des paroxysmes durant

plusieurs semaines. L'impotence du bras droit était presque complète plutôt, semble-t-il, à cause de la douleur. Pourtant, celle-ci diminuant, la malade remarqua que le bras devenait faible : elle avait de la peine à soulever un objet, à écrire.

Revue en mars 1923. — Diminution nette de la force dans les mouvements de projection en avant et d'abduction du bras droit, dans la flexion et l'extension de l'avant-bras à un degré moins marqué. La force de préhension des doigts est bien conservée. Atrophie musculaire localisée aux muscles sus- et sous-épineux, surtout et légèrement au deltoïde. La musculature ne montre pas d'atrophie du bras, de l'avant-bras, ni de la main. Tous les muscles se contractent normalement : ni contracture, ni rigidité, ni secousses fibrillaires.

Troubles de la sensibilité subjective : douleurs dans les régions deltoïdiennes et sous-épineuses ; endolorissement de la racine du membre. Les mouvements de l'épaule, la palpation des masses musculaires, des troncs nerveux sont indolores. Aucun trouble de la sensibilité objective même pas de zone d'hypoesthésie.

Pas de modification de la réflexivité du membre supérieur : réflexes égaux, non diminués, même plutôt vifs. Réflexes des membres inférieurs : normaux.

Pas de troubles vaso-moteurs au membre supérieur.

Examen électrique : hypoexcitabilité faradique et galvanique sans lenteur à la secousse du sus-épineux, du sous-épineux et du deltoïde.

Radiographies colonne cervicale et épaule : négatives.

La malade suit un traitement électrique qui paraît l'améliorer.

La localisation scapulaire, très rare dans les paralysies diphtériques, le cortège d'accidents sériques qui a accompagné l'apparition de l'amyotrophie, nous permettent, avec Mouriquand, de mettre le sérum en cause.

Ce qui ne veut pas dire que toute paralysie observée après une diphtérie traitée par la sérothérapie soit d'origine sérique et la théorie de Monsieur De Lavergne garde

toute sa valeur. Mais il faut savoir distinguer ; car, tandis que pour les unes la sérothérapie spécifique intensive est indiquée (Comby), pour les autres une thérapeutique due à une erreur de diagnostic conduirait tout au moins à un échec (Pisano).

Et nous en dirons tout autant en ce qui concerne les paralysies après tétanos (obs. XXXI).

Le sérum peut donc déterminer des accidents semblables à ceux que cause la maladie.

Notre seconde série d'observations se compose de sujets traités préventivement et on peut les diviser en deux groupes : les blessés et les suspects de maladie infectieuse.

Pour les blessés, on pourrait penser au traumatisme. Bien qu'il soit indéniable que des malformations acquises, tel un cal exubérant, telle une luxation, puissent déterminer des névrites de voisinage, bien que Claude, Vigouroux et Lhermitte aient signalé des accidents identiques après un trauma plus ou moins léger ou même une simple commotion distants de la région intéressée par la poly-névrite, nous rejetons cette hypothèse en nous basant entre autres sur le fait que le malade de Souques, Lafourcade et Terris avait été atteint de luxation de l'épaule gauche et que c'est le côté droit qui présenta les troubles les plus accentués.

OBSERVATION XXXIII

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS (*Soc. méd. hôp. Paris*,
23 mai 1923)

T..., 29 ans, heurté par une automobile le 8 février 1924, à 17 heures, tombe sur le côté gauche : luxation de l'épaule gauche

et plaie souillée à la jambe gauche. A 21 heures, injection de 10⁰⁰ de sérum antitétanique au niveau de la cuisse droite. Vers minuit, réduction de la luxation scapulo-humérale.

Six jours après, éruption urticarienne et démangeaisons sur tout le corps, ayant débuté au niveau de l'injection de sérum ; pas de fièvre marquée : maxima 37,7. Les accidents sériques durèrent cinq ou six jours.

Dix jours après le traumatisme, en pleine éruption sérique, douleurs très vives dans les deux épaules et les membres supérieurs, plus marquées à droite et douleurs moins vives à la face antérieure des deux cuisses ; ces douleurs ont duré une dizaine de jours.

Treize ou quatorze jours après le traumatisme, gêne dans les deux membres supérieurs, aboutissant rapidement à une impotence marquée et à une atrophie musculaire considérable.

15 avril. — Amyotrophie diffuse et paralysie plus ou moins marquée des épaules, bras, avant-bras et mains surtout à droite.

Membre supérieur droit. — Epaule : amyotrophie et paralysie du deltoïde, du grand dentelé avec scapulum alatum très net, du grand pectoral, des sus- et sous-épineux, des ronds. Bras : triceps, biceps, brachial antérieur. Avant-bras : de tous les groupes musculaires surtout les extenseurs. Mains : des muscles innervés par le médian. A remarquer que l'atrophie musculaire et la paralysie sont moins marquées à la main qu'à l'avant-bras, à l'avant-bras qu'au bras et aux épaules où les troubles sont profonds. Au dynamomètre la main droite donne 7. Aux divers segments, l'impotence motrice semble au prorata de l'atrophie musculaire.

Membre supérieur gauche (côté de la luxation). — Atrophie et paralysie portant sur les mêmes muscles, mais moins accusées sauf au niveau des sus- et sous-épineux. L'arthrite et la périarthrite gênent pour apprécier l'impotence fonctionnelle.

Examen électrique. — Troubles profonds et étendus des réactions électriques. A droite : main, D. R. légère et partielle dans l'éminence thénar, peu appréciable ou nulle dans les interosseux et l'éminence hypothénar. Avant-bras, D. R. partielle dans tous les muscles, très prononcée dans les extenseurs des doigts, moins prononcée dans le long supinateur, les radiaux et les muscles in-

nervés par le médian, très peu accusée pour le cubital antérieur. Bras, D. R. complète dans le biceps ; le trapèze, le rhomboïde et le grand rond sont également dégénérés. D. R. partielle dans le sous-épineux.

A gauche, le sous-épineux est à peu près inexcitable. Hypoexcitabilité sans lenteur pour le deltoïde, le biceps, le triceps. D. R. totale pour le long supinateur. Avant-bras et main : pas de D. R. nette.

En somme aux deux membres supérieurs on trouve tous les degrés des troubles électriques depuis la simple diminution faradique jusqu'à la D. R. complète dans les groupes musculaires les plus divers.

Membres inférieurs. — Aucun trouble appréciable des réactions électriques, ni atrophie musculaire visible, ni diminution apparente de la force musculaire.

Réflexes. — Membres supérieurs radiaux et cubito-pronateurs abolis des deux côtés ; olécranien droit aboli, gauche affaibli. Membres inférieurs, achilléens normaux ; rotuliens, abolis ; plantaires conservés. Réflexes abdominaux et crémastériens conservés.

Les douleurs du début et l'abolition des réflexes rotuliens prouvent que les deux cuisses ont été atteintes. Il n'y a plus de trouble de la sensibilité objective ou subjective. Les douleurs ne sont pas revenues ; aux changements de temps, cet homme éprouve parfois dans les membres supérieurs quelques douleurs très légères et très rares. La sensibilité superficielle et profonde n'est pas altérée. Pas de troubles du côté des yeux. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,29 ; lymphocytes 2 ; W. et benjoin négatifs.

A remarquer que cet homme très vigoureux avait toujours été bien portant avant le traumatisme et n'avait jamais reçu aucune injection de sérum quelconque.

Mai 1924. — Légère amélioration dans la motricité des membres supérieurs.

Et on revient tout naturellement à penser à l'origine infectieuse et à rapprocher ainsi l'étiologie des névrites des blessés de celle des névrites des suspects de maladie infectieuse.

L'apparition brusque, la localisation, les accidents sériques concomitants surtout nous permettent d'éliminer de suite, comme précédemment, l'hypothèse d'une action de la toxine contre laquelle était dirigé le traitement préventif.

Mais peut-on penser à une autre infection, telle la syphilis par exemple ? Paul Spillmann et Etienne, entre autres, en ont rapporté un cas jadis.

Or, chaque fois que l'examen fut fait dans ce sens, il s'est montré négatif, sauf pourtant dans l'observation de Sézary et Dessaint (obs. XXIII) ; mais là on ne peut mettre les symptômes de névrite essentiellement sensitive sur le compte de la syphilis et il faut admettre, avec les auteurs, la coexistence d'un tabès fruste et d'accidents d'une autre origine.

Monsieur le Docteur Martin-Sisteron attire notre attention sur le rôle de la suppuration (obs. XXXIX). En effet, les plaies septiques des nerfs sont quelquefois l'origine d'une névrite, mais il s'agit alors de névrite ascendante et on n'expliquerait guère comment une plaie infectée des collatéraux du médius gauche puisse donner naissance à une parésie brusque des deux membres supérieurs. Qu'elle joue un rôle de mordant ? — peut-être, mais ce n'est pas elle seule qui peut déterminer de pareils troubles.

S'agit-il d'une intoxication ?

Parmi les intoxications exogènes nous ne retiendrons que l'alcool et le tabac ; parmi les intoxications endogènes, le surmenage seulement.

L'alcoolisme est signalé dans les observations de Morichau-Beauchant et Fagart (obs. XXIX), d'Etienne

(obs. XXXVII, XXXVIII) de Martin-Sisteron (obs. XXXIX) ; le surmenage existait certainement chez les soldats de Lhermitte (obs. I, III, V) ; le tabagisme peut-être également.

Mais ces intoxications n'avaient pas un caractère aigu, ce qui nous permet d'éliminer leur rôle étiologique direct, tout en faisant une réserve sur leur rôle accessoire possible.

Si nous pouvons maintenant attribuer au sérum les accidents que nous avons décrits, comment expliquer leur rareté ?

Il y a bien peu d'années encore, on pensait que le sérum antitétanique avait une certaine prédilection dans l'éclosion des névrites et aujourd'hui encore certains auteurs pensent qu'il « est moins bien supporté que les autres sérums thérapeutiques. » Pourtant M. le Professeur Etienne l'a employé jusqu'à des doses de 760^{cc} (obs. XXVIII) et 1.340^{cc} (obs. XXVII).

Nous sommes au contraire d'avis qu'il faut attribuer le plus grand nombre de cas à l'emploi beaucoup plus fréquent de ce sérum. Car ce n'est pas un sérum, mais *tout sérum* qui peut provoquer des névrites : sur 39 observations, le sérum antitétanique est 27 fois en cause, l'antidiphtérique 3 fois, l'antipneumococcique 6 fois, l'antistreptococcique 2 fois, le sérum antituberculeux de Marmoreck 1 fois. De plus, 5 fois le sérum antipneumococcique a donné lieu à des accidents névritiques plus ou moins graves sur les quinze cas rapportés par Etienne et Braun (obs. 12, 24, 25, 37, 38).

Bien que Mouriquand et Juvin rendent la pratique des injections à doses massives responsables de l'augmentation

de fréquence des accidents sériques, la question des doses est à écarter de suite : 20 fois les névrites sont apparues après des injections préventives de 10-12^{cc}, 11 fois après des doses moyennes variant de 20 à 120^{cc}, 6 fois après des doses massives allant jusqu'à 760^{cc} (obs. XXVIII) et même 1.340^{cc} (obs. XXVII) pour les 37 cas sur lesquels nous avons des renseignements précis.

Le nombre des injections, leur fréquence est très variable ; tantôt il s'agit de deux ou trois injections à un ou deux jours d'intervalle, tantôt d'un traitement prolongé, les injections ayant lieu plusieurs fois dans la même journée et pendant plusieurs jours consécutifs.

La question de la voie d'introduction est plus discutable. Presque toujours le sérum est fait par la voie sous-cutanée dans des régions électives : abdomen, cuisse. L'observation suivante est assez curieuse par ce fait qu'une fois le sérum avait été injecté dans la région deltoïdienne du membre supérieur gauche et que celui-ci fut atteint de parésie dix jours plus tard.

OBSERVATION XXXIV

GANGOLFE et GARDÈRE (*Soc. de chir. de Lyon*, 17 janvier 1908)

B..., 55 ans, blessé le 26 octobre 1907 d'un coup de fusil chargé à plombs dans le pied gauche, accuse huit jours plus tard de la gêne de la déglutition et un léger trismus. Le 10 novembre, soit quinze jours après l'accident, le tétanos se confirmant, il reçoit 0^{cc},10 de sérum antitétanique.

Le 18 novembre entre à l'hôpital où on pratique une première injection de 10^{cc}, puis consécutivement quatre autres de trois en trois jours. Onze jours plus tard, entre en convalescence.

Cependant le malade est très faible et amaigri et se plaint de l'engourdissement de son membre supérieur gauche qui est le siège

d'une parésie motrice fort nette. Le malade ne peut opposer aucune résistance à la flexion ou à l'extension de l'avant-bras sur le bras. Mais la parésie est surtout accusée dans les mouvements de flexion des doigts ; ces derniers sont en griffe et la flexion sur la paume de la main pour serrer un objet est complètement impossible.

Zone d'anesthésie au niveau de la main et de l'avant-bras répondant exactement à la zone de distribution du cubital. Réflexes tendineux abolis.

Régression rapide de la parésie pour les divers mouvements du membre, mais la flexion reste beaucoup plus difficile pour les deux derniers doigts.

Janvier 1908. — Légère diminution de la force musculaire ; zone d'hypoesthésie persistante dans la sphère du cubital.

A noter que le malade reçut une des injections de sérum dans la région deltoïdienne du membre supérieur gauche.

De même Dycke note dans son observation que par deux fois l'injection fut faite à la face antérieure du bras droit qui fut le siège des accidents névritiques.

OBSERVATION XXXV

DYCKE (*The Lancet*, 20 avril 1918)

G. C..., blessé le 13 décembre 1917 au bras gauche, reçoit le même jour 750 unités de sérum antitétanique dans le flanc droit ; puis le 14, 750 unités à la face antérieure du bras droit et le 24, 500 unités à la même place.

Le 28 décembre, douleur et raideur dans le bras droit et l'épaule droite, attribuée au tétanos ; le 29, injection de 16.000 unités de sérum dans l'abdomen et le 30 de nouveau 16.000 unités dans la cuisse.

La douleur disparaît en cinq jours, mais le blessé est incapable de lever le bras droit au dessus de l'épaule.

Revu le 9 mars 1918. — La blessure du bras gauche est complètement guérie et le fonctionnement du membre parfait. Le deltoïde et les sus- et sous-épineux droits paraissent épuisés et sans

force ; inexcitables au courant faradique, la réponse est faible mais normale au galvanique. Pas d'altération de la sensibilité cutanée.

On a signalé que les accidents sériques en général s'observeraient plus fréquemment après injections intraveineuses qu'après injections sous-cutanées et même intrarachidiennes ; mais Courmont est d'un avis opposé et écrit à propos du sérum antidiphtérique : « Chez les adultes, on peut éviter les accidents sériques en faisant l'injection intraveineuse. » Sans aller jusque-là, nous n'incriminons pas la voie d'introduction, car, lorsqu'il faut frapper fort et vite, comme dans le tétanos par exemple, toutes les voies sont bonnes et les accidents ne sont pas plus fréquents pour cela.

Monsieur le Professeur Etienne, qui fut un des premiers à lancer le traitement du tétanos par la sérothérapie à doses massives et par toutes les voies à la fois, n'a pas pour cela observé plus d'accidents névritiques puisque nous n'avons retrouvé que les deux observations XXVII et XXVIII sur le grand nombre de cas guéris par cette méthode.

En somme, l'élément « sérum » n'explique pas la rareté des névrites postsérothérapiques et la question du « terrain » se pose tout naturellement.

Terrain

Si l'on pouvait établir le rapport des sujets ayant présenté des névrites postsérothérapiques à ceux traités par la sérothérapie, on trouverait certes un nombre infiniment petit. Des tonnes de sérum furent employées pendant la guerre, des milliers..., des millions d'individus furent injectés et cependant nous n'avons trouvé en

France que les trois cas publiés par Lhermitte ! On peut donc affirmer, *à priori*, la nécessité d'une prédisposition quelconque.

Est-ce une question d'âge ? Lereboullet, Lesné, entre autres, font remarquer qu'ils n'ont jamais observé de tels accidents chez les enfants et cependant les accidents sériques sont fréquents chez eux. De même le vieillard semble en être exempt et nos observations portent exclusivement sur des adultes de 20 à 58 ans, c'est-à-dire dans la force de l'âge.

Le sexe n'intervient pas non plus, car, si la femme semble moins atteinte (10 cas sur 39) la raison en est à sa situation sociale qui la met plus à l'abri des affections nécessitant un traitement sérique.

Est-ce une prédisposition acquise du fait d'injections antérieures ? Il nous faut écarter aussi cette hypothèse, puisque nous voyons les accidents éclater au premier traitement (30 cas) aussi bien qu'au second (8 cas) ou au troisième (1 cas). — Du fait d'une suppuration ? Monsieur Martin-Sisteron pense qu'elle pourrait jouer le rôle de mordant. Cette hypothèse pourrait être admise si la suppuration avait déterminé un état profondément infecté ; mais ce n'est le cas pour aucune de nos observations.

Y aurait-il une prédisposition personnelle ou héréditaire ? Nous savons que les réactions sériques sont particulièrement à craindre chez les asthmatiques, les épileptiques, les eczémateux, les sujets enclins à l'urticaire ou au rhume des foins, les insuffisants hépatiques. Cot et Pasteur font grand état du terrain goutteux qu'ils ont découvert chez leur malade et vont jusqu'à affirmer que

dans ce cas il ne s'agissait que de l' « extériorisation d'une goutte latente ».

OBSERVATION XXXVI

COT et PASTEUR (*Soc. méd. hop. Paris*, 30 janvier 1925)

B..., sapeur-pompier, rien de notable dans les antécédents, n'a jamais reçu d'injection de sérum.

En février 1924, à la suite d'une piqûre faite au petit doigt de la main droite, reçoit 10^{cc} de sérum antitétanique.

Trois jours après, réaction intense du type urticaire ; violentes douleurs au niveau des épaules et des membres supérieurs, plus marquées à gauche. B... compare cette sensation douloureuse à la meurtrissure que produiraient des coups violents donnés sur les épaules et les bras et dit avoir l'impression que ses os étaient douloureux. Les douleurs persistent seulement trois ou quatre jours au niveau de l'épaule et du membre supérieur droit. Le bras et l'épaule gauches, au contraire, restent douloureux avec la même intensité durant huit jours. En même temps, gêne marquée des mouvements de l'épaule et diminution progressive des forces de l'ensemble des muscles du membre supérieur gauche.

Cinq semaines après l'éclosion des accidents, B... est reconnu atteint d'une atrophie diffuse des muscles de l'épaule et immédiatement hospitalisé.

Examen. — Amyotrophie assez marquée des muscles de l'épaule gauche ; le deltoïde paraît peu atteint ; l'amyotrophie porte surtout sur les sus- et sous-épineux, ce qui explique la saillie de l'omoplate. La mensuration du bras et de l'avant-bras donne une simple différence de 1^{cm} par rapport au membre supérieur droit.

Parésie légère paraissant uniquement en rapport avec une diminution très nette de la force des divers muscles ; tous les mouvements de l'épaule, notamment, sont possibles ; la douleur seule semble empêcher les divers mouvements de cette articulation. Le dynamomètre marque 47 à gauche pour 54 à droite.

Réflexes membres supérieurs : à droite, très diminués ; à gauche, abolis, sauf le stylo-radial qui est intermittent et rare.

Sensibilité : objective, intacte ; pas d'anesthésie aux trois modes, pas de troubles sensitifs profonds ; masses musculaires non douloureuses à la pression, sauf au niveau des sus- et sous-épineux.

Examen électrique. — Réactions normales aux deux membres supérieurs, sauf au sous-épineux gauche, qui accuse une légère hypoexcitabilité faradique.

Durant son traitement, B... vit apparaître progressivement une diminution du membre inférieur gauche ; à plusieurs reprises, et sans phénomènes douloureux, il a une sensation brusque de dérobement avec flexion du genou gauche.

Examen complémentaire, 24 juin 1924. — Au niveau de la jambe gauche, amyotrophie nette du mollet ($2^{\text{cm}},5$) s'accompagnant non de paralysie vraie, mais de perte très appréciable de la force musculaire avec hypotonie marquée du membre inférieur gauche. Légère hypotonie au niveau des muscles fessiers.

Membre supérieur droit, rien de spécial à signaler.

Réflexes : cutanés, Babinski, contractions idio-musculaires, normaux. Réflexes des abducteurs diminués un peu plus à gauche.

Réactions électriques : légère hypoexcitabilité faradique et galvanique aux deux membres inférieurs, mais hypoexcitabilité galvanique très marquée au grand fessier gauche et coexistant avec une hypotonie manifeste de ce muscle.

Examen de laboratoire. — Wassermann, Hecht, Jacobsthal dans le sang, négatifs. Cholémie $1/28000$ à la gamme de Fouchet. Cholestérinémie (sérum méthode de Grigault) : $2^{\text{gr}},10$. Dosage acide urique (sérum méthode de Grigault) : $0,007$. Urée sanguine (uréomètre d'Ambard) : $0,40/00$. Viscosité sanguine (viscomètre de Hess) : $5,2$. Enfin la méthode réfractométrique a décelé une teneur de 85 grammes d'albumine par litre de plasma, au lieu du chiffre normal de 75 grammes.

Urines : ni sucre, ni albumine. Volume $1,100$. Urée : $22,60 - 24,86$. Acide urique : $0,60 - 0,66$. Phosphate (P^2O^2) : $1,80 - 1,98$. Chlorures : $8,90 - 9,79$.

Radio : poumon, colonne vertébrale et lombaire : r. à s. A noter une image vacuolaire d'aspect kystique sur le bord interne de l'acromion qui peut être interprétée comme une manifestation

goutteuse (Hirtz et Haret), l'examen chimique ayant démontré la diathèse goutteuse du sujet.

L'alcoolisme, ici comme dans toute maladie, contribue toujours à assombrir un pronostic : le cas d'exitus de Morichau-Beuchant (obs. XXIX concernait un alcoolique ; les sujets d'Etienne (obs. XXXVII), de Martin-Sisteron (obs. XXXIX) qui ne sont pas parvenus à la guérison complète étaient des éthyliques avérés.

OBSERVATION XXXVII

Service de M. le Professeur ETIENNE (en partie *in thèse* BRAUN, Nancy 1923)

C. Q..., 38 ans, travaille dans une brasserie, a toujours des habitudes d'intempérance. Septembre 1914, blessure superficielle dans la région fronto-pariétale gauche ; depuis céphalées violentes de temps en temps, emportements fréquents, irritabilité, absences.

17 novembre 1922. — Entre à l'hôpital pour pneumonie.

Le 18, abcès de fixation (2^{cc} d'essence de térébenthine) à la face externe de la cuisse droite. Première injection de 20^{cc} de sérum antipneumococcique Pasteur.

Le 19 et le 20, deuxième et troisième injections de sérum A.P., chacune de 20^{cc}.

Le 21, incision de l'abcès de fixation.

Du 20 novembre au 9 décembre, évolution de la pneumonie vers la guérison.

Le 10 décembre, rechute ; quatrième injection de 20^{cc} de sérum A.P.

Le 12, le malade se plaint d'une sensation de doigt mort intéressant les doigts de la main droite, sauf le pouce. La peau des bourses s'œdématie et devient le siège de phénomènes douloureux. Douleurs sourdes dans les membres.

Le 14. — Douleurs très vives aux articulations des épaules, coudes, poignets.

Le 15. — Le malade se plaint de gêne dans la préhension

manuelle. Les mouvements d'extension des doigts sont abolis, ceux de flexion très diminués. Douleurs toujours très vives ; hyperesthésie cutanée aux membres supérieurs surtout.

Le 16. — Le malade ne peut tenir son journal devant ses yeux ; il tombe à terre en essayant de se lever. Plus de phénomènes douloureux.

Examen. — 18 décembre. — *Troubles moteurs* : à droite, paralysie flasque de la main, du poignet et du bras ; seuls quelques mouvements d'élévation du bras sont conservés ; paralysie flasque du pied.

A gauche, paralysie remontant un peu moins haut, il persiste une légère contraction active du biceps ; parésie très minime au pied.

Réflexes. — Des deux côtés, abolition des réflexes rotuliens, diminution des antibrachiaux, ébauche de clonus du pied. Babinski disparu à droite, en extension à gauche. Le malade a perdu une selle la veille.

Troubles sensitifs. — Les troubles subjectifs caractérisés par des douleurs et des fourmillements ont disparu. Objectivement on constate une anesthésie des deux mains, du pied droit et de la plante du pied gauche, au toucher, au pincement, à la piqûre, à la chaleur. Au-dessus une zone d'hypoesthésie remonte jusqu'à la racine des membres avec des limites floues.

Troubles sensoriels. — Pas de diminution de l'acuité visuelle, réflexes oculaires normaux.

Troubles vaso-moteurs : non constatés.

Troubles trophiques. — Induration des bourses avec infiltration de la paroi. Testicules très augmentés et très douloureux.

Troubles intellectuels. — Non constatés.

Le 20 décembre. — Le malade se plaint de douleurs et de tiraillements dans l'épaule gauche, dûs probablement à l'élongation de son plexus brachial tirailé par son bras inerte.

Le 23. — Pied et bras gauches semblent avoir repris un peu de mobilité. Les testicules ont repris leur volume et leur sensibilité normales. Les bourses sont dégonflées.

Il n'a pas été constaté d'incontinence d'urine pendant l'instal-

lation des phénomènes paralytiques ; le malade a perdu une ou deux selles le 17 décembre.

Examen électrique. — D. R. secondaire complète pour tous les muscles des deux avant-bras et de la jambe droite. Abolition de l'excitabilité faradique, contractions lentes avec le courant galvanique.

Le 29. — Le malade souffre de nouveau des membres et ressent dans les mains des douleurs lancinantes. Le pied gauche et la main droites reprennent un peu de mobilité ; la main gauche continue à être douloureuse.

4 janvier 1923. — Certains troubles trophiques commencent à se préciser : ongles, peau des mains. Les douleurs sont encore vives, les troubles moteurs ne régressent nullement.

16 janvier. — Etat absolument stationnaire depuis un mois ; grosse atrophie des muscles des mollets. Début d'infléchissement des doigts dont on obtient difficilement l'extension passive complète.

30 janvier. — Depuis les massages on note, aux épaules et aux coudes un certain degré de motricité qui n'existait pas auparavant.

12 mars. — Le malade commence à contracter ses biceps. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sont plus faciles à droite qu'à gauche.

14 avril. — Examen électrique : Il existe encore de la D. R. secondaire complète pour les muscles des deux avant-bras et des mains. Traitement électrothérapique indiqué.

1^{er} mai. — Par le traitement électrique (courant galvanique), le malade récupère peu à peu les mouvements de l'avant-bras : pronation, supination.

15 mai. — Poussée de néphrite chronique ; polyurie surtout nocturne ; coefficient de Martinet 0,500 ; tension Vaquez 14-9.

1^{er} juin. — Avec la physiothérapie, réapparition des mouvements des extrémités proximales des membres supérieurs. Les fléchisseurs du coude fonctionnent de chaque côté ; la pronation et la supination sont possibles. Aucun mouvement actif du poignet et des doigts n'est exécutable. Aux membres inférieurs, les extenseurs sont complètement paralysés ; le malade steppe ; les fléchisseurs fonctionnent facilement.

1^{er} juillet. — Le malade part en convalescence et ne sera revu qu'un an et demi après. En rappelant ses souvenirs on peut établir la progression de l'amélioration fonctionnelle.

Avril 1924. — Les mouvements du poignet droit sont possibles. Juillet 1924, ceux du poignet gauche. Septembre 1924, les extenseurs des doigts de la main droite commencent à fonctionner ; Décembre 1924, ceux de la main gauche.

28 janvier 1925. — Les mouvements des jambes sont normaux. Réflexes abolis. Les mouvements des épaules, des coudes et des poignets sont normaux. Demi-extension et demi-flexion des doigts des deux mains, mais mieux rétablies à droite. La préhension est plus facile à gauche, la force plus grande. Massages, électricité.

On peut aussi penser à l'insuffisance hépatique ; Benech n'a-t-il pas trouvé ce terrain d'une façon constante dans les cas d'accidents, autres que la crise nitritoïde, consécutifs aux injections d'arsénobenzols ?

Mais l'état de moindre résistance du système nerveux peut aussi causer cette prédisposition et il est net dans les antécédents du cas suivant :

OBSERVATION XXXVIII

Service de M. le Professeur ETIENNE (en partie *in thèse* BRAUN, Nancy 1923)

P. Th..., 48 ans, employé à la ville. Ethylique. Première pneumonie à 30 ans ; deuxième pneumonie à 32 ans ; variole à 35 ans ; première sciatique à 40 ans ; bronchite à 46 ans ; quelques mois après, deuxième sciatique (jambe droite). N'a jamais reçu d'injection de sérum.

27 janvier 1923. — Entre à l'hôpital pour une troisième pneumonie (côté gauche) qui guérit rapidement après une injection de 40^{cc} de sérum antipneumococcique le 31 janvier.

12 février. — Urticaire généralisé d'une durée de vingt-quatre heures.

24 février. — Le malade accuse des fourmillements dans les deux pieds, principalement aux orteils ; les fourmillements irradient à la face postérieure des jambes et ne dépassent pas l'articulation du genou ; pas de douleur, mais sensation de jambe endormie.

25 février. — Les fourmillements persistent toujours dans les pieds et les jambes. Apparition de fourmillements dans les deux mains, nettement localisés et ne dépassant pas l'articulation du poignet. Pas de douleurs nettement caractérisées, sensation de doigt mort. Gêne de la préhension manuelle.

26 février. — Persistance des troubles aux membres inférieurs. Troubles plus accentués que la veille aux mains et aux doigts. Légère douleur dans les articulations du poignet ; rien au niveau des avant-bras et des bras. Léger engourdissement du maxillaire inférieur avec fourmillements ; le malade ne sent plus son maxillaire inférieur ; toutefois on ne note pas de gêne au niveau de l'articulation temporo-maxillaire^e ; pas de troubles de la parole ni de la mastication.

27 février. — Etat stationnaire. Le malade accuse en plus de violentes douleurs dans toute la masse musculaire de la face postérieure des deux jambes.

28 février. — Mâchoire inférieure un peu douloureuse ; la mastication est assez pénible, pas de troubles de la parole. Membres supérieurs : légère difficulté dans les mouvements de préhension des deux mains ; pas de troubles sensitifs aux mains ni aux avant-bras. Membres inférieurs : pas de douleurs articulaires, mais douleurs légères dans la masse musculaire de la face postérieure des deux membres et douleurs assez vives à la pression. Réflexe rotulien aboli des deux côtés ; pas de clonus du pied ; Babinski négatif. Légère hypoesthésie des deux membres. La marche est difficile, le malade ne peut soulever les jambes.

10 mars. — Amélioration. Le malade reprend ses occupations, mais marche encore avec un peu de difficulté. La préhension manuelle est encore difficile. Réflexes rotuliens lents. Plus de fourmillements.

Fin mars. — Plus de gêne dans la marche ; préhension ma-

nuelle facile. Part en convalescence et à son retour reprend son travail de jardinier.

Février 1925. — Revient à l'hôpital pour légère congestion pulmonaire. Il ne subsiste rien de sa polynévrite dont les troubles n'ont pas reparu depuis deux ans.

Comme Cot et Pasteur nous croyons à la nécessité d'un terrain favorable ; mais pourquoi serait-il le même dans chaque cas ? Pourquoi plutôt l'arthritisme que l'alcoolisme ou la déficience nerveuse ?

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins que s'il faut au sérum un terrain propice pour provoquer des névrites, il garde tout au moins son rôle de cause déterminante.

Pathogénie

« Les poisons les plus dissemblables par leur nature chimique ou par les réactions que l'organisme oppose à leur absorption massive, peuvent, sur un terrain prédisposé, engendrer des polynévrites que celles-ci soient leur complication fréquente, qu'ils aient l'habitude de provoquer plutôt des lésions centrales ou encore que leur action ne s'exerce que rarement sur le système nerveux. » (Perrin.)

Le sérum doit-il donc rentrer dans la catégorie des toxiques ou bien a-t-on affaire à une nouvelle modalité du choc anaphylactique ?

Or, sur nos 39 observations, 9 fois l'anaphylaxie pourrait être mise en cause puisqu'il s'agit de sujets réinjectés et que, chez les animaux, nous dit Flandin, les phénomènes parétiques et les paralysies durables font partie du tableau clinique du choc anaphylactique.

Mais, dans les 31 autres cas, les accidents ont débuté après le premier traitement, et devons-nous avec Goujard parler d'anaphylaxie alimentaire ?

Pour arriver à cette conception, Goujard s'appuie sur l'opinion très autorisée de Richet que « dans certains cas,

la première injection de sérum de cheval est parfaitement capable de déterminer des accidents anaphylactiques » quand, par exemple, les individus ont été soumis, pour une cause thérapeutique, à l'alimentation de viande crue de cheval.

C'est une hypothèse très ingénieuse, mais dont nous n'avons trouvé la preuve palpable dans aucune observation, pas même dans celles rapportées par l'auteur.

D'ailleurs Lhermitte et Durand interprétant ces mêmes observations concluent à la toxicité du sérum, et nombreux sont aujourd'hui ceux qui nient l'anaphylaxie pour ne voir dans les accidents consécutifs à la sérothérapie que l'effet de la toxicité du sérum affectant une allure plus ou moins grave suivant que le sujet est sensibilisé par son allergie propre ou acquise du fait d'injections antérieures.

Or, la toxicité des sérums n'est plus à démontrer (Besredka) et Dopter a déterminé des névrites expérimentales par injection de sérums toxiques.

Mais le sérum est-il toxique par lui-même ou par ses produits de composition ?

Les travaux de Richet, Besredka, Rosenau, Anderson, Otto, Friedberger ont vite démontré qu'il ne s'agissait pas d'une substance toxique contenue dans le sérum, et Richet et Friedberger émettent l'avis que c'est le sérum du sujet qui devient toxique par contact avec le sérum hétérogène : ce qui donnerait naissance à un produit nommé par Richet *apotoxine*, par Friedberger *anaphylotoxine*.

Or Besredka a montré que ni l'anticorps, ni l'antigène, ni l'alexine n'étaient indispensables pour donner de l'anaphylotoxine.

Marfan, Lemaire, expliquaient les accidents sériques par des thromboses capillaires en s'appuyant sur la théorie chimique des précipitines basée sur les expériences de Hamburger et Moro.

Cette hypothèse, d'ailleurs sans fondement, fut vite abandonnée pour une théorie physique assimilant les troubles des injections sériques à ceux causés par les albumines étrangères, la théorie du choc colloïdal et de la floculation de Lumière et Kopaczewski qui devait conduire à la fabrication de sérums désalbuminés. Les floculats, formés par contact de l'antigène et de la sensibilisatrice produiraient une excitation mécanique sur les terminaisons nerveuses endovasculaires des centres nerveux qui sont des filets du système vago-sympathique ; d'où dérèglement profond de ce système se traduisant par des perturbations fonctionnelles des appareils vaso-moteurs, glandulaires, musculaires et par des lésions hémorragiques dues à une vaso-dilatation excessive (Lumière et Couturier).

Et, en effet, Laumonier a constaté, dans des cas mortels de maladie du sérum de la dilatation vasculaire, des thromboses capillaires, de la congestion de la plupart des organes, de l'hyperémie cérébrale avec piqueté hémorragique, et Claude, dans les névrites oxycarbonées, a noté que l'altération des plexus et des nerfs résultait d'hémorragies interstitielles, de troubles hyperémiques ou de compression mécanique des nerfs par hémorragies ou œdèmes de voisinage.

Tandis que Sézary et Dessaint parlent d'*œdème interfasciculaire*, pour Sicard et Cantaloube, la lésion consisterait en une *névrodocite* par œdème profond, sorte d'ur-

ticaire des troncs nerveux déterminant une paralysie par compression quand cet œdème siège en des endroits rétrécis, telle la gouttière radiale, tel le rétrécissement physiologique du canal vertébral. Ainsi s'expliquerait la plus grande fréquence des accidents localisés au plexus brachial. Il n'y aurait pas destruction du parenchyme nerveux, mais simple œdème hémoclasique dont le siège serait pérित्रonculaire, funiculaire, radiculaire ou même médullaire selon le cas : ainsi s'expliqueraient les différentes formes cliniques, les fibres sensibles plus sensibles subissant les premières la gêne de la compression, d'où les douleurs du début, puis la forme sensitive ; les fibres motrices ne subissant cette gêne que lorsque l'œdème est plus appréciable ; ainsi s'expliquerait la localisation comme la généralisation des symptômes et particulièrement les observations de Sainton, Descouts et Le Clerc (obs. XXVI), de Morichau-Beauchant (obs. XXIX) qui semblent bien reconnaître une atteinte médullaire secondaire, l'une par la présence de contractions fibrillaires, l'autre par son issue fatale.

Mais tout ceci n'est qu'hypothèse !

Cette théorie verrait sa confirmation dans le fait que l'emploi du sérum désalbuminé a diminué sinon supprimé les accidents sériques.

Mais nous ferons les objections suivantes :

D'abord cette méthode qui tendrait à prouver l'exactitude de la théorie est trop nouvelle pour qu'il nous soit permis de conclure : ce n'est que vingt ans après la naissance de la sérothérapie que l'attention a été attirée sur les névrites qu'elle pouvait causer.

De plus, la théorie n'est pas admise par tous et Bordet

a déterminé des troubles identiques avec le liquide surnageant les flocculats.

Enfin, bien que tous les flacons d'un même lot aient la même composition, les cas de névrites postsérothérapiques sont isolés.

Jousset pense à une auto-intoxication de l'organisme secondaire à l'altération des parenchymes humains par le sérum.

Mais le fait d'introduire du sérum dans l'organisme ne détermine pas chaque fois des accidents et nous revenons à la conception de la nécessité d'un terrain propice. Rosenau et Anderson n'ont-ils pas parlé de la sensibilité individuelle variable des récepteurs ?

Les névrites seraient donc le résultat d'un conflit entre le sérum et le terrain.

Mais devons-nous penser que la toxicité du sérum réveille un état allagique spécial (Cot et Pasteur) ou au contraire que cette toxicité est exacerbée par le terrain favorable, arthritique, alcoolique, nerveux ou autre ?

Bezanson signale le rôle important du métabolisme nucléo-protéinique des goutteux : on a vu des injections de sérum réveiller des accès de goutte.

Cot et Pasteur, s'appuyant sur ce fait, font jouer au sérum le rôle d'une substance protéinique incomplètement élaborée qui occasionnerait des perturbations physico-chimiques et biologiques dont les crises plus ou moins typiques, cutanées, articulaires, névritiques ou viscérales seraient les manifestations cliniques : la maladie sérique ne serait que l'extériorisation d'une goutte latente (obs. XXXVI).

Nous pourrions de même admettre que le sérum a réveillé chez d'autres (obs. XXXVII, XXVIII, XXXIX) une polynévrite alcoolique, diagnostic qui eût été certainement posé pour le malade d'Etienne si on avait omis de mentionner l'injection de sérum (obs. XXXVIII).

C'est peut-être aller un peu loin et nous pensons plutôt que le sérum, mal supporté parce que le terrain ne s'y prête pas, agit alors comme un poison et détermine des névrites suivant le même processus que les toxiques.

Quant à la localisation, elle trouverait son explication dans la nature des occupations professionnelles du sujet : Ainsi presque tous les hommes ont été atteints aux bras et les cinq cas concernant des militaires (obs. I, II, III, V, XXXV) sont typiques par la localisation au bras droit ; ainsi trois femmes, qui toutes relevaient de couches et par conséquent avaient eu les nerfs des membres inférieurs plus ou moins comprimés et tirillés durant plusieurs mois, ont été atteintes aux membres inférieurs (obs. XIV, XVII, XX).

Mais, la rapidité d'apparition et les réactions sériques concomitantes sembleraient au premier abord nécessiter la conception d'une théorie de choc. Or nous savons que les névrites de cause toxique ou infectieuse ont très souvent un début aussi brusque et qu'elles s'accompagnent de symptômes généraux ; et si ceux-ci sont d'un ordre un peu spécial, la nature du toxique nous en fournit la cause.

Les névrites postsérothérapiques sont donc engendrées par l'élément sérum agissant comme un toxique, sur un terrain prédisposé.

Anatomie pathologique

L'incertitude pathogénique est bien due, en partie, à l'ignorance des lésions anatomo-pathologiques et, au point de vue scientifique pur, il est d'autant plus regrettable que Morichau-Beuchant et Fagart n'aient pas pu faire suivre leur observation clinique (obs. XXIX) d'un rapport de nécropsie qu'il s'agissait d'un cas si rare qu'il est pour nous le cas unique.

Personne jusqu'à ce jour n'ayant constaté à l'autopsie les lésions des nerfs et des muscles atteints, nous sommes réduits à admettre qu'elles doivent être les mêmes que dans les différentes névrites et polynévrites arsenicales, alcooliques ou autres.

Pronostic et question médico-légale

Tandis que les troubles sensitifs et trophiques, douleur, éruption urticarienne, disparaissent rapidement, la paralysie et l'amyotrophie régressent avec lenteur au minimum un mois après le début des accidents ; les phénomènes parétiques s'atténuent les premiers, l'amyotrophie persiste plus longtemps, le membre atteint gardant une impotence fonctionnelle partielle mais réelle et des mois de traitement ne parviennent pas toujours à obtenir la *restitutio ad integrum*.

Ainsi le lieutenant de Marchal (obs. XVIII) n'a récupéré complètement ses mouvements qu'au bout d'un an ; le malade d'Etienne (obs. XXXVII), qui a vu sa polynévrite débiter en décembre 1922, n'est pas encore guéri ; l'ouvrier de Martin-Sisteron est, semble-t-il, arrivé à son maximum de récupération :

OBSERVATION XXXIX (inédite)

Due à l'obligeance de :

M. le docteur MARTIN-SISTERON, médecin d. hôpitaux de Grenoble ;
M. le docteur CLEU, de l'Argentière ; et M. le docteur PETIT,
de Briançon.

R. C..., 49 ans, entre dans le service le 26 janvier 1925 avec un certificat du docteur Cleu, de l'Argentière, pour « parésie flasque des membres supérieurs. »

Atteint le 27 décembre 1924 d'une plaie du médius gauche avec section partielle de la phalange unguéale, le docteur Cleu fait le 6 janvier 1925 une injection de 10⁰⁰ de sérum antitétanique, la plaie s'étant infectée. Le 15 janvier 1925, érythème prurigineux autour du point d'injection ; fièvre. Trois heures après, sensation de piqure dans la région de la nuque et des épaules, puis apparition brusque d'une parésie flasque des membres supérieurs : le malade est incapable de s'habiller, de manger et il faut le nourrir comme un enfant. En même temps, douleurs dans le genou gauche avec zone d'hypoesthésie prérotulienne. Vu le 20 janvier 1925 en consultation avec le docteur Petit, de Briançon. La parésie s'accompagne de douleurs musculaires à prédominance nocturne, entraînant céphalée violente et insomnie complète et ayant leur maximum au membre supérieur droit. Dans la région de la nuque, le malade ressent une douleur sourde. Le malade compare toutes ces douleurs à une sensation de brûlure avec par intermittences des secousses légères qui semblent partir de l'épaule pour aller jusqu'à la main. Massages, chlorure de calcium, noix vomique, sans résultat.

Examen à l'entrée au service de neurologie : 26 janvier 1925 (docteur Martin-Sisteron).

Mouvements des membres supérieurs très réduits ; élévation du moignon de l'épaule impossible des deux côtés ; abduction du bras impossible à gauche, très diminuée à droite ; projection du bras en avant nulle des deux côtés, en arrière nulle à gauche, diminuée à droite ; flexion de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras nulle des deux côtés ; pronation et supination, nulle des deux côtés ; flexion des doigts nulle à gauche, très diminuée à droite ; extension des doigts nulle des deux côtés.

Atrophie de tous les muscles du bras et de l'avant-bras ; en outre atrophie du deltoïde, des sus- et sous-épineux, surtout à gauche.

Réflexes : rotuliens, abolis à droite et à gauche ; achilléens, normaux ; radiaux et olécrâniens inégaux, plus faibles à droite.

Sensibilité. — Subjective : douleurs plus violentes à droite qu'à gauche ; objective : zone d'hypoesthésie très marquée dans la région deltoïdienne des deux côtés ; violente douleur à la pression

le long du trajet des nerfs radial et musculo-cutané ; sensibilité aux trois modes, augmentée aux bras et aux avant-bras, surtout à droite.

Le malade présente en outre : céphalée fréquente, douleurs intermittentes dans les membres inférieurs, douleurs violentes et continues aux membres supérieurs et dans la région de la nuque à maximum nocturne entraînant une insomnie totale.

On ne note rien dans les antécédents héréditaires et personnels ; pas d'injection antérieure de sérum. Par contre, le sujet est un éthylique invétéré : 2 litres et demi à 3 litres de vin et 2 litres de bière par jour.

Traitement : strychnine, hydrothérapie ; bains complets de trois-quarts d'heure à 38° tous les jours.

1^{er} février. — Disparition des douleurs des membres inférieurs. Réapparition du mouvement d'élévation du moignon de l'épaule.

5 février. — Augmentation d'amplitude des mouvements d'extension du bras, à droite ; à gauche, légère amélioration.

26 février. — Diminution de l'intensité et de la fréquence des douleurs.

8 mars. — Extension à peu près normale des bras ; augmentation de l'abduction à droite et à gauche.

15 mars. — Réapparition de la flexion des doigts à gauche, augmentation à droite.

1^{er} avril. — Disparition de la douleur ; le malade arrive à se servir de ses membres ; il soulève une chaise, ouvre la porte, porte un verre à ses lèvres, mais en s'aidant de points d'appui et en faisant mille contorsions.

1^{er} juillet. — Membre droit, réduction des atrophies, mais persistance pour le deltoïde et le biceps surtout à droite. Le bras peut être élevé horizontalement, projeté en arrière et sur la tête. Flexion de l'avant-bras sur le bras possible. Abduction et extension de la main et des doigts impossibles. Les fléchisseurs de la main agissent.

Membre gauche, atrophie de l'épaule et de l'avant-bras surtout. Le biceps se contracte bien ; la flexion de l'avant-bras est plus facile qu'à droite ; pronation possible pour l'avant-bras, impossible pour la main ; extension des doigts nulle.

Les omoplates sont écartées l'une de l'autre et détachées de la paroi thoracique.

Examen électrique, 4 mai 1925. — Inexcitabilité des deux circonflexes et des deux musculo-cutanés. Pour les autres nerfs du plexus brachial, excitation défectueuse avec R. D. très marquée des deux côtés.

Il semble que l'on soit au maximum des récupérations.

28 septembre 1925. — Examen électrique. — Paralysie bilatérale portant sur les territoires du circonflexe, musculo-cutané, radial inférieur (long supinateur compris). Le médian, le cubital, le radial supérieur sont intacts.

Cette paralysie n'est pas rigoureusement symétrique : le biceps et le deltoïde droits sont complètement inexcitables, alors que du côté gauche le deltoïde présente encore des secousses lentes et le biceps des secousses presque normales.

7 octobre 1925. — A droite, abduction et adduction, flexion et extension du bras normales; flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, nulles; pronation presque normale; supination 3/4 seulement; extension et flexion de la main sur l'avant-bras très diminués (1/4 seulement); extension des doigts, nulle; flexion presque normale. A gauche, abduction et adduction du bras presque nulles; flexion et extension nulles; flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, diminuées 50 %; pronation presque normale; supination 3/4 seulement; extension et flexion de la main, extension des doigts très diminuées; flexion des doigts légèrement diminuée.

Au point de vue de l'état général, disparition des insomnies et des douleurs; retour de l'appétit et des forces; reprise de poids.

Quelques muscles qui présentaient une atrophie considérable (surtout les sus-épineux et deltoïdes à gauche principalement) sont presque normaux à l'heure actuelle.

Le malade ne peut s'habiller seul et pour manger est obligé de prendre des points d'appui de l'avant-bras sur la table et d'amener sa bouche à bonne portée.

Accidenté du travail; incapacité temporaire totale de décembre 1924 à novembre 1925.

Certificat de consolidation : incapacité permanente de 100 % (16 novembre 1925).

Les troubles des réactions électriques fixeront notre pronostic et nous ne saurions trop insister avec Sainton, Descouts et Le Clerc, Cot et Pasteur, sur la valeur de ce genre d'examen tant au point de vue du diagnostic que du pronostic — ce dernier devra être réservé s'il y a réaction de dégénérescence, alors qu'il sera favorable si on observe seulement de l'hypoexcitabilité, s'il y a régression des troubles électriques, car ils suivent l'évolution des troubles objectifs.

En somme, lorsque nous assistons à l'éclosion d'une névrite postsérothérapique, notre pronostic doit toujours être réservé.

Et le pronostic est d'autant plus intéressant à connaître que nous avons souvent affaire à des accidents du travail. Deux cas peuvent se présenter suivant que le traitement fut curateur ou préventif :

Dans le cas de névrite après traitement sérique curateur d'une affection posttraumatique, la conclusion ne peut faire de doute : l'assurance doit reconnaître la nouvelle incapacité temporaire totale, puis, s'il y a lieu, l'incapacité permanente partielle ou totale.

Dans le cas où les accidents surviennent après un traitement préventif, certaines assurances ont essayé de dissocier ces accidents de la blessure elle-même. « Cette prétention est inadmissible et la jurisprudence admet la relation de cause à effet ». (*L'Information médicale*, août 1925.)

On comprend facilement tout l'intérêt que peut présenter l'étude de la responsabilité médicale dans l'apparition d'accidents qui sont essentiellement dus au traitement appliqué et dont le pronostic peut être très sérieux.

Le médecin va-t-il hésiter dans sa thérapeutique dans la crainte de voir son traitement discuté et la crainte des accidents légitime-t-elle l'abstention d'une inoculation sérique ?

La question est double et il y a lieu d'envisager le cas où il s'agit d'une première injection et celui où il y a une injection.

Le 29 octobre 1915, Marfan y répondait à la Société médicale des hôpitaux dans les termes suivants :

« 1^o *La crainte des accidents sériques ou séro-anaphylactiques ne devra jamais empêcher une injection de sérum quand on sera persuadé qu'un sujet peut en bénéficier si peu que ce soit.*

2^o *Mais quand on n'est que très vaguement convaincu de l'utilité de l'injection de sérum, il est bon, avant de la faire, de réfléchir qu'elle va mettre le malade en état d'anaphylaxie, c'est-à-dire d'infériorité le jour où il aura réellement besoin d'une sérothérapie spécifique.*

3^o *En ce qui regarde les injections préventives de sérum antidiphtérique ou antitétanique, on sait qu'elles ont une valeur très considérable et qu'il est des circonstances où elles sont le seul moyen de réaliser une prophylaxie efficace.*

Toutefois, en ce qui concerne la diphtérie, quand le malade peut être examiné tous les jours, on s'abstiendra de l'injection préventive. Mais, si ces conditions ne sont pas remplies, on n'hésitera pas à y recourir, l'injection

préventive de sérum étant alors la seule prophylaxie possible et efficace. »

Et Lereboullet :

« Si les bienfaits de la sérothérapie antidiphthérique ou antitétanique ne sont plus à démontrer, l'emploi préventif de la sérothérapie antidiphthérique doit être actuellement limité à tous les cas, encore très nombreux, où une surveillance efficace ne peut s'exercer. »

Le 19 novembre, Louis Martin, rapporteur de la commission d'enquête formée par MM. Achard, Aviragnet, Barbier, Chantemesse, Marfan, Netter et Siredey, à la suite de la question suivante posée par De Massary à l'occasion d'un cas malheureux : « La crainte des accidents anaphylactiques légitime-t-elle l'abstention d'une réinoculation sérique ? » concluait comme suit :

1° Les accidents signalés après les réinjections sous-cutanées sont très rares. On ne saurait les mettre en parallèle avec les risques que l'on fait courir au malade en ne le réinjectant pas.

2° Les réinjections sous-cutanées doivent être pratiquées toutes les fois qu'elles peuvent apporter au malade un bénéfice ; et, a fortiori, on ne doit jamais différer une réinjection sous-cutanée par crainte d'accidents anaphylactiques, s'il y a indication urgente de pratiquer une injection de sérum.

3° On ne peut, dans aucun cas, reprocher à un médecin d'avoir pratiqué une réinjection sous-cutanée de sérum dans un but prophylactique ou thérapeutique.

Mais Martin fait des réserves en ce qui concerne les injections intraveineuses et intrarachidiennes qui doivent être réservées à des cas spéciaux : peste, tétanos grave,

rechute de méningite avec présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Et nous pensons que lorsque le médecin est en droit de craindre un tétanos, par exemple, il ne doit pas hésiter un instant à employer la sérothérapie spécifique : on ne pourra jamais lui reprocher d'avoir été trop prudent ; au contraire, « dans le cas d'apparition du tétanos ou du décès du sujet, la non-application de cette mesure de prudence pourrait être considérée comme une *faute grave*. » (*L'Information médicale*, août 1925.)

Bien plus, si le malade est en droit de refuser un traitement dont il redoute les suites, le médecin a le devoir de le persuader d'accepter ce traitement qui peut le préserver d'une maladie dangereuse et trop souvent mortelle.

Thérapeutique

Devant ces nouveaux accidents imputables au sérum, devant leur pronostic sérieux, la méthode sérothérapique doit-elle tomber en discrédit ?

Nous serions bien peiné d'apprendre que quelque lecteur ait vu là un des buts de ce travail. La rareté des accidents, en regard des nombreuses vies que la sérothérapie a sauvées, suffit pour répondre.

De plus, la thérapeutique des névrites postsérothérapiques comprend à côté du traitement curatif et général, un traitement capable sinon d'éviter, du moins d'enrayer, dès leur apparition, pareils accidents.

« Mieux vaut prévenir que guérir », dit le proverbe.

Nous ne saurions trop faire remarquer que jamais on n'a observé de névrites quand les méthodes prophylactiques, employées contre tout accident sérique, avaient été mises en œuvre ; et elles sont nombreuses !

On a recommandé de n'utiliser que le plus rarement possible les injections intracérébrales, intrarachidiennes et épidurales, leur efficacité supérieure n'étant pas proportionnelle aux risques, ni même rigoureusement démontrées. Avec M. le Professeur Etienne, nous ferons tout au moins une réserve en ce qui concerne le traitement

du tétanos où la méthode intrarachidienne a largement fait la preuve de sa valeur indiscutable.

A l'injection intraveineuse, Behring déjà préférait la méthode sous-cutanée et aujourd'hui Ramond croit devoir la proscrire. C'est peut-être une erreur quand il faut aller vite et frapper fort, et nous nous souviendrons toujours du cas suivant :

En 1921 se trouvait dans le service de M. le Professeur Etienne un malade atteint de poliomyélite antérieure aiguë, dont le symptôme le plus pénible était une impossibilité complète d'uriner. Nous avons fait sans résultat un traitement par injections sous-cutanées du sérum spécifique, quand on nous dit d'essayer le traitement intraveineux.

Nous venions d'injecter très lentement une dose de 5^{cc} diluée, quand notre malade fut pris de dyspnée violente, de cyanose et de crises de suffocation réellement inquiétantes. Rapidement nous fîmes une injection d'adrénaline qui, en quinze minutes, ramena le calme.

Mais le soir même notre malade urinait seul ; les jours suivants la rétention d'urine ne reparut pas et les autres symptômes s'amendèrent rapidement.

L'impression pénible que nous a laissée ce cas nous conseille néanmoins la prudence : il faut faire l'injection très lentement, véritable goutte à goutte, et utiliser une dilution au dixième de sérum dans une solution de chlorure de calcium à 8 % (Brodin et Saint-Girons) ou un mélange à parties égales de sérum et d'hyposulfite de soude à 5 % (Lumière et Chevrotin).

Il est encore mieux de faire auparavant une injection intramusculaire d' 1/2^{cc} de solution d'adrénaline à 1 0/00

diluée dans 5^{cc} de sérum physiologique ; on a, en effet, démontré qu'une telle pratique atténuait les accidents.

Lorsqu'on est amené à faire une réinjection ou lorsqu'on n'est pas certain que le sujet soit vierge de toute injection sérique, il est sage de recourir à la méthode de Besredka (première injection sous-cutanée de 1/4 ^{cc} ; une heure après, 1 ^{cc}, et quatre heures après la dose totale), ou à celle de Sicard et Paraf (injection intraveineuse de carbonate de soude), ou encore, surtout à la campagne, où le Besredka n'est guère praticable, à celle de Martin et Darré, qui consiste à injecter très lentement 5 ^{cc} seulement de sérum et, s'il ne se produit pas d'accident, un quart d'heure après la dose totale.

Enfin Dycke écrit : « Quand on fait des injections à rapide succession, il est sage de les faire dans des parties bien séparées du corps. » (Obs. XXXV.)

On a également préconisé la médication antispasmodique au citrate de soude (3 gr. pro die en 4 cachets) et le chlorure de calcium per os à la dose de 1 gramme (Netter), de 2 à 4 grammes (Ramond) pendant 10 jours.

Si malgré tout la névrite s'installe, il faut en combattre les prodromes à la fois par le traitement symptomatique et par une thérapeutique de choc.

Tandis qu'on traitera l'urticaire et les érythèmes extérieurement par des lotions calmantes et des poudres inertes et intérieurement par le régime lacté, les tisanes diurétiques et le chlorure de calcium (3-4 gr. pro die), la douleur par les analgésiques comme l'aspirine, l'asthénie par des injections de caféïne, d'huile camphrée, de strychnine.

nins, on n'hésitera pas à faire dès la première heure de l'autohémothérapie.

Descarpentries, Quéry, et, tout dernièrement, Didier et Louis Mathieu, signalaient les beaux résultats qu'ils avaient obtenus par cette méthode dans des cas d'accidents sériques ordinaires, qui cédèrent en six heures et ne reparurent pas; il n'y eut aucune complication (*Société de médecine de Nancy*, 1925.)

Bien que cette thérapeutique n'ait pas été expérimentée dans les névrites postsérothérapiques, elle est pleine de promesses. Chez les malades de Didier et Mathieu, elle a coupé court à des accidents encore bénins mais qui seraient peut-être devenus sérieux dans la suite. Mais nous pensons qu'il faut aller vite, faire l'injection dès l'apparition des prodromes et ne pas attendre que la névrite soit installée.

Certains auteurs ont vu des accidents sérieux disparaître à la suite d'une nouvelle injection du même sérum (Bloum, Dufour et Duhamel, Flandin). Cependant, devant les réserves de Martin, le danger signalé par Boivin, par Lesné : « Les réinjections de sérum antidiphthérique au cours des accidents sériques chez les enfants ne produisent pas d'amélioration, mais très souvent en augmentent l'intensité », devant le mauvais résultat obtenu par Sicard (obs. XXXI), nous n'hésiterons pas à rejeter cette méthode.

S'il ne s'agit plus de prodromes à combattre, mais de névrite à la période d'état, nous lutterons alors contre la parésie et la paralysie par les massages, la gymnastique méthodique et les courants électriques : courant galva-

nique faible avec interruptions brusques d'un courant de 15 à 30 milliampères, une des électrodes étant placée successivement sur chaque muscle présentant de la R. D. ; courant faradique avec tension modérée et intermittences rares s'il y a seulement hypoexcitabilité.

Constantin a obtenu de bons résultats par l'emploi de la radiothérapie combinée à la galvanothérapie.

On pourra aussi essayer la diathermie ou la radiothérapie des centres nerveux qui donne de si beaux succès dans la poliomyélite.

Enfin, on a beaucoup vanté les injections de strychnine à doses progressivement croissantes (obs. III, XX, XXXIX) qui agissent tant contre l'asthénie générale que contre l'asthénie nerveuse et l'affaiblissement neuro-musculaire.

On a également préconisé l'hydrothérapie et notamment la cure d'Aix-les-Bains, de Nancy-Thermal ; mais ce traitement ne peut malheureusement être mis en œuvre que rarement (obs. XIX).

Mais le véritable traitement prophylactique est celui qui se fait dans les laboratoires où on lutte contre la toxicité du sérum.

On a recommandé de ne se servir que de sérums surchauffés, c'est-à-dire chauffés trois jours de suite à 56° pendant une heure — méthode qui ne leur enlève rien de leur valeur, — de sérums vieillis, c'est-à-dire âgés de deux mois au moins, ou livrés au commerce après un séjour de six mois à la glacière (cette méthode est malheureusement inapplicable pour le sérum antityphoïdique dont l'efficacité ne dépasse pas deux mois), enfin de sérums

traités par la méthode de détoxication par le vide de Lumière et Couturier.

On a trouvé mieux encore, semble-t-il : l'Institut Pasteur livre actuellement un sérum antidiphtérique désalbuminé suivant le procédé de Ramon dont les résultats sont tout à fait favorables (Lesné). Jamais on n'a signalé de cas de névrites postsérothérapiques consécutif à l'emploi de ce sérum et on a noté que les accidents sériques ordinaires étaient diminués dans leur gravité et leur fréquence.

C'est une méthode dont on peut beaucoup augurer, mais trop récente pour qu'il nous soit permis de conclure à son efficacité indiscutable.

CONCLUSIONS

De cette étude nous tirons les conclusions suivantes :

La maladie du sérum voit aujourd'hui ses formes cliniques s'augmenter d'une unité : les névrites postsérothérapiques

Ces accidents reconnaissent une localisation variée, la névrite pouvant affecter un seul nerf, un plexus nerveux ou se généraliser à plusieurs nerfs distants les uns des autres. Ils donnent des tableaux cliniques où les troubles peuvent avoir une prédominance motrice, sensitive, ou être à la fois sensitifs et moteurs.

Une injection d'un sérum thérapeutique quelconque peut déterminer ces accidents et il ne peut plus être question de spécificité du sérum antitétanique, la plus grande fréquence des névrites consécutives à la sérothérapie antitétanique ayant pour cause l'emploi plus fréquent de ce sérum

Les accidents apparaissent aussi bien après la première injection chez un sujet vierge de tout sérum qu'après une réinjection ; après une injection faible, comme l'injection préventive, qu'après un traitement à doses massives, mais jamais au cours d'un traitement.

Ils sont le fait de la toxicité sérique sur un terrain propice.

Ils ont un pronostic d'autant plus sérieux qu'il

n'existe pas de traitement curateur certain, mais il semble qu'ils puissent être évités ou tout au moins atténués par des méthodes prophylactiques.

Aussi, loin de nous la pensée de jeter la pierre à une thérapeutique qui a déjà sauvé tant de vies humaines, nous proclamons bien haut la valeur de la sérothérapie.

Cependant, nous engageons les praticiens à la plus grande prudence s'ils ne veulent pas avoir de déboires, car c'est bien plutôt sur eux que sur le sérum que l'intéressé rejettera l'étiologie de ses accidents névritiques. Emploi de sérum détoxiqué ou désalbuminé, interrogatoire serré et, dans le doute, emploi d'une méthode anti-anaphylactique, tels sont désormais les grands principes de la technique sérothérapique.

Vu :

Nancy, le 5 Décembre 1925.

Le Président de la Thèse :

G. ÉTIENNE.

Vu :

Nancy, le 5 Décembre 1925.

Le Doyen de la Faculté :

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 7 Décembre 1925.

Le Recteur de l'Académie :

CH. ADAM,

MEMBRE DE L'INSTITUT

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. ACHARD et LÉVI. — Séméiologie nerveuse.
2. ACHARD et FLANDIN. — Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique (*Soc. biol.*, 1910).
3. ALEXANDRESCU et CIUCA. — Antianaphylaxie par la méthode de Besredka (*Soc. biol.*, 1910).
4. ANDRÉ-THOMAS. — Le réflexe pilo-moteur (1921).
5. ANDRÉ-THOMAS. — Névrites postsérothérapiques (*Presse médicale*, 18 janvier 1925).
6. ARMAND-DELILLE. — L'anaphylaxie et les réactions anaphylactiques (*L'Œuvre médico-chirurgicale*, 1909).
7. ARTHUS. — De l'anaphylaxie à l'immunité (MASSON, Paris, 1921).
8. BABINSKI. — Anatomie pathologique des névrites périphériques (1890).
9. BABINSKI. — Névrites (in *Traité de méd.*, CHARCOT, 1894).
10. BABONNEIX. — Pseudo-tabès consécutif à une injection de sérum anti-streptococcique (*Gaz. hop.*, 17 juin 1924).
11. BAILEY. — The importance of electrical reactions (*Pratitioner*, Londres, 1924).
12. BASSAL. — Symptomatologie, pathogénie et traitement des accidents sérothérapiques (*Arch. méd.*, Toulouse, 1911).
13. BÉCLÈRE, CHAMBON, MÉNARD. — Accidents postsérothérapiques (*An. Inst. Pasteur*, octobre 1896).
14. BELIN. — Traitement des accidents sériques (*Soc. biol.*, Paris, 1923).
15. BENECH. — A propos des accidents sériques (*Rev. méd. Est*, 1921).
16. BENECH et BRENAS. — Paralyse amyotrophique dissociée du plexus brachial à type supérieur consécutif à la sérothérapie (*Rev. méd. Est*, 1^{er} janvier 1922).

17. BERGER. — Das Verhalten des Serumproteins nach Serum-injektionen (*Schweiz. med. Wehnschr.*, Basel, 1922).
18. BESREDKA. — Toxicité des sérums thérapeutiques (*An. Inst. Pasteur*, 1907).
19. BESREDKA. — Anaphylaxie et antianaphylaxie (in *Biblio. therap.*, GILBERT et CARNOT).
20. BESREDKA. — Etude sur l'anaphylaxie : coagulation et purification des sérums (*An. Inst. Pasteur*, 1923).
21. BINET et HOCHÉ. — Paralysie sérique (*Rev. méd. Est*, 1925).
22. BING (Robert) et CURCHOW. — Diagnostic topographique des lésions de l'encéphale et de la moelle épinière (1921).
23. BLAZY. — Rapport sur la sérothérapie antipneumococcique (en exécution de la D. M. du 2 août 1917).
24. BLUM (Paul) et POLLET. — *Bulletin médical* n° 42 (1924).
25. BLUM (Léon), DELAVILLE et CAULABERT. — Plasma dans la maladie du sérum (*Soc. biol.*, 21 novembre 1924).
26. BORDET. — Les théories actuelles de l'anaphylaxie (*Ac. des Sc.*, Paris, 1924).
27. BOUCHÉ et HUSTIN. — Action de la sérothérapie continue sur les accidents sériques (*Presse méd.*, octobre 1921).
28. BRAUN. — La sérothérapie antipneumococcique (Thèse Nancy, 1923).
29. BRODIN. — Les accidents des injections intraveineuses de sérum thérapeutique : possibilité de les atténuer par l'adjonction de chlorure de calcium (*Presse méd.*, 1920).
30. CARRIEN et PAGÈS. — Purpura rhumatoïde dans la maladie du sérum (*Bull. Soc. d. sc. méd. et bio.*, Montpellier, 1924).
31. CASTAIGNE. — Sérothérapie antitétanique.
32. CASTAIGNE et CAMUS. — Accidents sériques et leur traitement (*Journal méd. fr.*, 15 septembre 1910).
33. CAUCHOIS. — Deux observations d'accidents graves mais non mortels consécutifs à l'injection prophylactique de sérum antitétanique (*Soc. de chir.*, Paris, 5 juin 1912 ; *Presse méd.*, juin 1912).
34. CHARLIER. — La radiothérapie des névrites (*J. de méd.*, Paris, 1921).
35. CHÉNÉ. — La sérothérapie dans la vie médicale (*Vie méd.*, Paris, 1921).
36. CLAUDE. — Maladies du système nerveux (1922).
37. CLAUDE et LHERMITTE. — Névrite motrice extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1916).

38. CLAUDE, VIGOUROUX et LHERMITTE. — Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique post-traumatique (*Presse méd.*, 11 octobre 1915 ; *Soc. méd. hôp.*, Paris, 11 février 1916 ; *Progress méd.*, 16 juin 1917).
39. CLÉMENT (Robert). — La maladie sérique (*Prog. méd.*, 1925).
40. CORNIGLION. — Contribution à l'étude des accidents postsérothérapiques (*J. de méd. et chir. prat.*, Paris, 1914).
41. COT et PASTEUR. — Syndrome hémiparétoamyotrophique consécutif à la sérothérapie antitétanique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 30 janvier 1925).
42. COTONI. — La sérothérapie antipneumococcique (*Monde méd.*, 15 janvier 1923).
43. COURMONT. — Précis d'hygiène.
44. COURMONT. — La maladie sérique (in *Traité*, ROGER, WIDAL et TEISSIER).
45. COURMONT et DURAND. — Les progrès de la sérothérapie (*Monde méd.*, 1923).
46. DALLA VOLTA. — Production d'hémo-agglutines spécifiques chez l'homme par introduction parentérale de sérums étrangers et maladie sérique (*Arch. di path. e clinica med.*, mars 1923).
47. DEBRÉ. — Mort subite après sérum antidiphtérique (*Soc. pédiatrie*, 1925).
48. DÉJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux (in *Traité de path. gén.*, BOUCHARD, T. IV).
49. M^{me} DÉJERINE-KLUMPCKE. — Des polynévrites (Thèse Paris, 1889).
50. DELHERM et LAGUERRIÈRE. — L'électrothérapie dans les névrites motrices (*J. de radio et d'électr.*, 1921).
51. DEROÏDE. — Un cas de mort postsérothérapique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1925).
52. DERVEAUX. — Accidents radiculaires et névritiques consécutifs à la sérothérapie (Thèse Lille, 1922-23).
53. DIDIER et Louis MATHIEU. — Traitement des accidents sériques par l'autohémothérapie (*Rev. méd. Est*, 1925).
54. DRENEAU (Léon). — Névrites tétaniques (Thèse Montpellier, 1920).
55. DOPTER. — Névrites expérimentales par injection de sérums toxiques (*Soc. de bio.*, 1901).
56. DROUET. — Réactions sériques au cours de la sérothérapie antitétanique chez les soldats (Thèse Paris, 1919).
57. DUFOUR et DUHAMEL. — Action de la sérothérapie continue sur les accidents sériques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 20 mars 1925).

58. DURAND. — *Lyon Médical*, 1908.
59. DURAND (Ch.). — Paralysies amyotrophiques dissociées à type supérieur après sérothérapie antitétanique (Thèse Paris, 1919-20).
60. DUTREY (Angelina). — Viande crue de cheval et séro-anaphylaxie (Thèse Lyon, 1921-22).
61. DUVAL et GUILLAIN. — Paralysies radiculaires du plexus brachial (1901).
62. DYCKE. — Peripheral nerve lesions after antitetanic serum (*The Lancet*, 20 avril 1918).
63. ENGELMANN. — *Munch. med. Woch*, 1897.
64. ERLICH. — *Berl. klin. Woch*, 1903.
65. ETIENNE. — Sérothérapie dans le tétanos déclaré et traitement combiné (*Paris méd.*, 1916).
66. ETIENNE. — Polynévrite sensitivo-motrice après sérothérapie anti-tuberculeuse de Marmoreck (*Revu. méd. Est*, 1920.)
67. ETIENNE. — De l'auto-hémothérapie dans les accidents sériques (*Rev. méd. Est*, 1925).
68. ETIENNE et BENECH. — Névrite de la jambe droite après sérothérapie antitétanique (*Rev. méd. Est.*, 1^{er} avril 1920).
69. ETIENNE et RICHARD. — Réactions paralytiques des petites artères au cours d'accidents sériques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 20 fév. 1920).
70. FERRARI. — Accidents da serotherapie (*An. Ac. méd. do Rio de Janeiro*, 1915).
71. FLANDIN. — Accidents sériques graves et prolongés traités par le sérum de cheval (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1914 et 1915).
72. FORSMANN. — Ein neues Krankheitsbild nach Seruminjektionen (*Biochem. Ztschr. Berl.*, 1920).
73. FRANCIONI. — La malattia da siero (*Lo Sperimentale*, 1904).
74. GANGLOFF et GARDÈRE. — *Lyon médical*; 1^{er} mars 1908.
75. GOUJARD. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique (Thèse Paris, 1919-20).
76. GRÜNBERGER. — Nevritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus traumaticus (*Weiner klin. Woch*, 1904).
77. HALIPRÉ et GOUJARD. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique (*Normandie méd.*, 1920).
78. HAUSHALTER. — Congrès de médecine de Nancy, 1896.
79. HNATECK. — Tetanus et nevritis (*Wien. med. Woch*, 1905).

80. INGELRANS et MINET. — In Thèse DERVEAUX, Lille, 1922-23.
81. IONESCO et CRACIUM. — Maladie sérique manifestée par une adéno-pathie généralisée (*Soc. méd. hôp. de Bucarest*, 1924).
82. JOUSSET et DELGOVE. — Recherches sur les accidents de la sérothérapie (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1922).
83. JUMENTIÉ. — Troubles sympathiques et polynévrites survenues au cours de la vaccination antityphique (*Rev. neurol.*, 1916).
84. JUMENTIÉ. — Les polynévrites au cours de la campagne actuelle (*Montpellier méd.*, 1918).
85. KOLLMANN. — *Munch. med. Woch*, 1899.
86. KOPACZEWSKI. — L'anaphylaxie (*An. de méd.*, Paris, 1920).
87. KOPACZEWSKI. — Les travaux récents sur les chocs (*Gaz. hôp.*, 27 décembre 1923).
88. KRAUSS. — Ueber die Verhütung der Serumkrankheit durch Anwendung der Diphteria et Tetanusserums von immunisierten Rindern (*Münch. med. Wehnschr*, 1921).
89. LAFFORQUE. — Syndrome d'hypotension artérielle, de tachycardie et d'asthénie au cours d'accidents sériques tardifs (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1921).
90. LAUMONIER. — La maladie du sérum (*Monde méd.*, 1^{er} janv. 1923).
91. LAUMONIER. — Le pot-au-feu anaphylactique (*Gaz. hôp.*, 1921).
92. LAVERGNE (DE VÉZEAUX DE). — Les paralysies diphtériques (*Presse méd.*, 1922).
93. LAVRAUD. — Paralysie récurrentielle gauche post-sérothérapique (*Journal des Sc. méd. de Lille*, 9 novembre 1924).
94. LEHNDORF. — Maladie du sérum après injections répétées (*Mon. f. Kindersheil*, février 1906).
95. LEMAIRE. — Recherches sur les accidents sérotoxiques (Thèse Paris, 1906-07).
96. LEMAIRE. — Dilution chlorurée des sérums thérapeutiques et prophylaxie des accidents sériques (*Soc. méd. Bordeaux*, 1921).
97. LÉPINE. — Les paralysies du plexus brachial par sérothérapie antitétanique (*J. méd. Lyon*, juin 1924).
98. LÉRI. — Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 15 nov. 1918 ; *J. méd. fr.*, Paris, 1924).
99. LÉRI et BOIVIN. — Un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry après vaccination antityphique T.A.B. (*Rev. neurol.*, Paris, 4 décembre 1919).
100. LÉRI, FROMENT et NICHAR. — Amyotrophics d'origine spinales liées aux commotions de l'axe médullaire.

101. LÉRI et PERPÈRE. — Les amyotrophies périscapulaires spontanées (*Presse méd.*, 24 juin 1918).
102. LESNÉ. — Les accidents sériques et leur traitement (*J. de méd.*, Paris, 1922).
103. LESNÉ. — Prophylaxie des accidents sériques par l'emploi d'un sérum privé d'une partie de ses albumines (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 16 mai 1924).
104. LESNÉ et BARREAU. — Mort subite après sérum antidiphthérique (*Soc. pédiat.*, 1925).
105. LESNÉ et LÉVY. — Accidents anaphylactiques (maladie de Quincke) survenus à la suite d'injection de viande crue de cheval: orchite sérique (*Soc. pédiat.*, Paris, 1924).
106. LÉVY-VALENSI, FEIL et PÉRONO. — Névrite du musculo-cutané chez un tuberculeux (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 20 mars 1925 et 24 avril 1925).
107. LHERMITTE. — Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur et consécutives à la sérothérapie antitétanique (*Soc. de neurol.*, 6 novembre 1919 ; *Rev. neurol.*, décembre 1919 ; *Gaz. hôp.*, novembre 1919).
108. LHERMITTE. — Les paralysies amyotrophiques consécutives aux injections de sérums antitoxiques (*Paris méd.*, 8 mars 1924 ; *Prog. méd. fr.*, 1924).
109. LIAN. — Etat lipothymique, hypotension artérielle et accidents sériques tardifs (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1921).
110. LISBONNE. — L'antitoxine diphthérique purifiée (*Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 13 mars 1925).
111. LONG. — Névrite sensitivo-motrice des membres supérieurs (*Rev. neurol.*, 1916).
112. LUMIÈRE. — Sur les tétanos postsériques (*An. Inst. Pasteur*, 1917).
113. LUMIÈRE. — Choc anaphylactique et colloïdoclasie (*Presse méd.*, 1921).
114. LUMIÈRE. — Considérations sur la prophylaxie et la thérapeutique du choc colloïdal (*Paris méd.*, 1921).
115. LUMIÈRE. — Le problème de l'anaphylaxie (1924).
116. LUMIÈRE et COUTURIER. — L'oléate de soude dans les phénomènes de choc (*Ac. des Sc.*, 1921).
117. LUMIÈRE et COUTURIER. — Sur les rapports du choc anaphylactique avec l'introduction de précipités dans la circulation (*Ac. des Sc.*, 1921).
118. MACKENSIE. — Serumdesensitization (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1921).

119. MARCHAL. — Un cas de polynévrite postsérique (*Arch. méd. belges*, décembre 1921).
120. MARCHAL. — Un nouveau cas de polynévrite postsérique (*Arch. méd. belges*, mai 1923).
121. MARFAN. — Pathogénie des accidents sériques et séro-anaphylactiques (*Soc. méd., hôp.*, Paris, 1905 ; *Méd. prat.*, Paris, 1911).
122. MARIE (Pierre). — Accidents sériques chez l'homme consécutifs à l'injection intraveineuse de sérum humain (*Soc. de biol.*, 1916).
123. MARIE (Pierre). — Les polynévrites (*Rev. gén. de clin. et thérap.*, 1918).
124. MARIE (Pierre) et M^{me} ANHANASSIO-BENISKY. — Individualité clinique des nerfs périphériques (*Soc. de neurol.*, Paris, 1915).
125. MARTIN (Louis). — *Société méd. hôp.*, Paris, 1915 et suivantes.
126. MARTIN (L.) et DARRÉ. — Chloroformisation et accidents sériques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1925).
127. MARTINET. — Maladie du sérum et mort subite consécutive à l'injection de sérum antitoxique (*Presse méd.*, 4 mai 1910).
128. MARTIN-SISTERON. — Polynévrite, radiculite probable, avec paralysie amyotrophique de cause infectieuse ou toxique postsérothérapique (*Soc. de méd. de l'Isère*, juin 1925).
129. MASON. — Névrite optique consécutive à la sérothérapie antipneumococcique (*J. amér. med. Assoc.*, 14 janvier 1922).
130. MÉRY. — Accidents du sérum et sérumphobie (*Paris méd.*, 1913-14).
131. MILLER et ROOT. — Serum Sickness and sudden Death following the hypodermic administration of antitoxin (*Therap. Gaz.*, 15 février 1910).
132. MOREL, MOURIQUAND et POLICARD. — Recherches expérimentales sur les agents chimico-thérapeutiques (*J. de phys. et patho. gén.*, 1913).
133. MORICHAU-BEAUCHANT. — Les paralysies postsérothérapiques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1923).
134. MORICHAU-BEAUCHANT et FAGART. — Injection préventive de sérum antitétanique. Accidents paralytiques consécutifs, mort seize jours après l'injection. (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 23 octobre 1924).
135. MOURIQUAND, DECHEAUME et RAVAUULT. — Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphthérique (*Lyon médical*, 25 août 1923).
136. NASTA. — Accidents sériques (*Soc. biol.*, 19 juin 1924).
137. NETTER. — Le chlorure de calcium comme moyen préventif des réactions sériques (*Soc. de biol.*, 1916).

138. NICOLLE et ABT. — Les anticorps et leurs effets (*An. Inst. Pasteur*, 1908).
139. NICOLLE et CÉSARI. — Remarques sur le titrage des sérums thérapeutiques (*An. Inst. Pasteur*, 1922).
140. NICOLLE et POZERSKI. — Les anticorps et leur effet (*An. Inst. Pasteur*, 1908).
141. OPPENHEIM. — Zur Kenntnis der polyneuritis (*Berl. klin. Wchnschr*, 1918).
142. OHLMACHER. — Status lymphaticus ; its Signification in sudden Death following Seruminjections in the Treatement of Diphteria (*Détroit méd. J.*, 1906).
143. OTTO. — Le phénomène de Théobald Smith, de l'hypersensibilité vis-à-vis du sérum (*Inst thérap. expérim. Francfort v. Lenthold*).
144. PAGNIEZ. — Maladies déterminées par l'anaphylaxie (*in* Traité, ROGER, WIDAL et TEISSIER).
145. PARAF. — L'anaphylaxie et l'antianaphylaxie d'après les travaux récents (*Hôpital*, 1922).
146. PÉCHÈRE. — A propos de la maladie du sérum (*Sc. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, novembre 1910).
147. PÉHU. — L'antianaphylaxie (Congrès de Strasbourg, octobre 1921).
148. PÉHU et DURAND. — Recherches cliniques sur les phénomènes observés dans les réinjections sériques (*An. de méd.*, Paris, 1920).
149. PERRIN (Julien). — Des polynévrites au cours du traitement par les arsenobenzols (Thèse Paris, 1924).
150. PERRIN (Just). — Des polynévrites (Thèse Nancy, 1901).
151. PERRIN et MATHIEU. — Au sujet de la sérothérapie antipneumococcique (*Soc. méd. de Bourges*, 5 février 1918 ; *Soc. méd. de Nancy*, 22 décembre 1918).
152. PIRQUET (Von) et SCHIRCK. — Die Serum krankheit (*Leip et Wien*, 1905).
153. PISANO. — La sérothérapie spécifique intensive dans le traitement des paralysies postdiphtériques (*Gaz. d. Ospedali e d. cliniche*, Milan, 6 août 1922).
154. PITRES. — Valeur des signes cliniques permettant de reconnaître la section complète d'un nerf, sa restauration fonctionnelle (*Soc. neurol.*, Paris, 1906).
155. PITRES, VAILLARD, LAIGNEL-LAVASTINE. — Maladie des nerfs périphériques (*in* Traité de méd. GILBERT et CARNOT. — *Arch. de physioth.*, 1887).
156. PLATONOFF. — Anaphylaxie cellulaire étudiée par la résistance électrique des tissus (*Soc. de biol.*, 1924).

157. POIX (Gaston). — Accidents de la sérothérapie (Thèse Paris, 1895-96).
158. POLLET. — Les polynévrites postsérothérapiques (*Gaz hôp.*, 26 avril - 1^{er} mai 1924).
159. PORTIER et RICHET. — De l'action anaphylactique de certains venins (*Soc. de biol.*, Paris, 1902).
160. QUÉRY. — Réactions sériques et leur traitement (*Soc. de path. comp.*, 21 avril 1925).
161. RAMOND (Louis). — Les accidents sériques (Confér. de clin. méd. prat., 1924, 3^e série).
162. RICHARDSON. — *J. amer. med. Assoc.*, 1917.
163. RICHET. — L'anaphylaxie.
164. RICHET, BRODIN et SAINT-GIRONS. — Une nouvelle méthode d'antianaphylaxie [méthode métatrophique] (*Rev. méd. Paris*, 1920).
165. RIMBAUD. — Paralysie postsérothérapique antitétanique (*Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, 27 février 1925).
166. ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Nouveau traité de médecine.
167. ROSENAU et ANDERSON. — A study of the cause of sudden death following the injection of horse serum (*Hyg. labor. Bul.*, avril 1906).
168. ROUX, MARTIN et CHAILLOUX. — Sérothérapie dans la diphtérie (Congrès intern. d'hyg. et de dermog., Budapest, 1894).
169. ROVÈRE. — Sur la présence de précipitines dans le sang de sujets atteints d'accidents consécutifs à des injections de sérum antidiphtériques (*Arch. gén. méd.*, 7 février 1905).
170. SAINTON, DESCOUTS et LE CLERC. — Parésie dissociée des membres supérieurs consécutive à la sérothérapie antitétanique. Importance des réactions électriques pour le diagnostic des syndromes frustes (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 23 mai 1924).
171. SALLIER-DUPIN (Henri de). — Contribution à l'étude du traitement des radiculites et en particulier de leur traitement par les rayons X (Thèse Paris, 1923).
172. Sérums thérapeutiques [Les] (*Bul. office int. d'hyg. publ.*, Paris 1922).
173. SÉZARY et DESSAINT. — Névrite postsérothérapique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 26 octobre 1923).
174. SICARD et CANTALOUBE. — Paralysie radiale postsérothérapique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 29 juin 1923).
175. SICARD, DE GENNES et COSTE. — Paralysie postsérothérapique tétanique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 17 octobre 1924).

176. SICARD et PARAF. — Anticollœodlasie (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 28 janvier - 27 mai 1921).
177. SIMON. — Traitement de l'angine diphtérique par la sérothérapie.
178. SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 23 mai 1924).
179. SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — Polynévrite postsérique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 5 décembre 1924).
180. SPIEGEL et KUBO. — Anaphylaxie et nervensystem (*Ztschr. f. d. ges. exper. med.*, Berlin, 1923).
181. SPILLMANN (Paul) et ETIENNE. — Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis (*Soc. franç. de dermat. et syph.*, décembre 1895).
182. STÉRIAN. — Action de la sérothérapie continue sur les accidents sériques (*Soc. méd. hôp.*, Paris, janvier 1923).
183. STEVANOVITCH. — Un cas de radiculite prétyphique (Thèse Montpellier, 1923).
184. TERRIEN. — *Société de pédiatrie*, 1925.
185. THAON. — Communication au 11^e Congrès de médecine internationale, 1910).
186. THAON. — Les accidents sérothérapiques chez l'adulte (13^e Congrès méd. intern., 1912).
187. TRAINAR (Maxime). — Contribution à l'étude des réactions physico-chimiques des sérums (Thèse Alger, 1923).
188. TRAVAIL. — Les accidents sériques (*J. des Praticiens*, 23 mai 1925).
189. VAILLARD. — Sérothérapie antitétanique (*in* Biblio. théér. GILBERT et CARNOT).
190. VEDEL et PUECH. — Maladie du sérum, mort subite, hémostyl (*Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 23 janvier 1925).
191. VINCENT et RICHET Fils. — *Soc. méd. hôpitaux*, Paris, 29 décembre 1911.
192. VIRSHUBSKI et MILHAÏLOFF. — Case of polyneuritis following preventive Pasteur's inoculation (*Prakt-Vrach*, Petrograde, 1915).
193. WEILL-HALLÉ et LEMAIRE. — Précipitine et antitoxine (*Soc. de biol.*, 10 novembre 1906).
194. WEILL-HALLÉ et LÉVY. — Troubles cardiaques du X (*Soc. méd. hôpitaux*, Paris, 25 février 1923).
195. WIDAL, ABRAMI et P. VALLÉRY-RADOT. — L'antianaphylaxie (Congrès de Strasbourg, 1921).
196. ZOELLER. — Les paralysies diphtériques (*Rev. de méd.*, 1923).
197. ZOLOG et TIRICA. — Contribution à l'analyse du syndrome anaphylactique (*Soc. de biol.*, Paris, 1923).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
INTRODUCTION.....	9
TABEAU DES OBSERVATIONS.....	12
HISTORIQUE.....	13
Séméiologie.....	17
<i>Forme à prédominance motrice.....</i>	18
<i>Forme sensitivo-motrice.....</i>	33
<i>Forme sensitive pure.....</i>	46
Diagnostic.....	51
Étiologie.....	60
<i>Terrain.....</i>	76
Pathogénie.....	86
Anatomie pathologique.....	92
Pronostic et question médico-légale.....	93
Thérapeutique.....	101
CONCLUSIONS.....	107
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	109
